Recensionsexemplar

Kurzer Abriss

3.

der

Perkussion und Auskultation

von

Dr Hermann Vierordt

Professor der Medizin an der Universität Tübingen

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS
10 JUN 96
LIBRARY

Vierte verbesserte Auflage

Nollem esse medicus sine percussione et auscultatione
Corvisart

Tübingen
Verlag von Franz Pietzcker
1895

1 M 40 ₰

Von demselben Verfasser sind erschienen:

Das Gehen des Menschen
in gesunden und kranken Zuständen
nach selbstregistrierenden Methoden dargestellt mit 10 Tafeln.
1881. Mk. 10. —

Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis.
1884. Mk. 3. —

Die Messung der Intensität der Herztöne.
1885. Mk. 3. —

K. v. Vierordt,
die Schall- und Tonstärke
und das Schalleitungsvermögen der Körper
herausgegeben von H. Vierordt.
1885. Mk. 8. —

Medizinisches aus der Weltgeschichte.
[1893.] Mk. 1. 60.

Die vorstehenden bei H. Laupp'scher Buchhandlung, Tübingen.

Abhandlung über den multilokulären Echinococcus.
Freiburg i B. 1886. J. C. B. Mohr.
Mk. 5. 60.

Altes und Neues in der Therapie
Akademische Antrittsrede
gehalten am 27. Februar 1890
Tübingen, Franz Fues.
80 Pf.

Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen
Zum Gebrauch für Mediziner.
Zweite vollständig umgearbeitete Auflage.
Jena, Gustav Fischer.
1893. Mk. 11. —, eleg. geb. Mk. 12. —

Kurzer Abriss

der

Perkussion und Auskultation

von

Dr Hermann Vierordt
Professor der Medizin an der Universität Tübingen

Vierte verbesserte Auflage

Nollem esse medicus sine percussione et auscultatione
Corvisart

Tübingen
Verlag von Franz Pietzcker
1895

Von der dritten Auflage dieser Schrift ist durch Prof. Dr **B. Silva** in Pavia eine vom Autor verbesserte und mit Zusätzen versehene Übersetzung besorgt worden: Breve Compendio di percussione e di ascoltazione. Milano Napoli etc. Dottor Francesco Vallardi. 8°. 88 p.

Druck von W. Armbruster & O. Riecker in Tübingen.

Vorwort zur vierten Auflage

Die vorliegende nahezu fünf Jahre nach der dritten erscheinende Auflage ist mit mannigfachen Verbesserungen versehen worden. Diese betreffen hauptsächlich die theoretischen Abschnitte über Perkussion und über die Atmungsgeräusche. Aber auch sonst ist nach Möglichkeit alles berücksichtigt worden, was das Büchlein auf den neuesten Stand unseres Wissens zu bringen geeignet schien.

Tübingen, 1. März 1895

Hermann Vierordt.

Vorwort zur ersten Auflage

Vorliegenden Abriss möchte ich als einen Leitfaden bei physikalisch-diagnostischen Kursen aufgefasst wissen. Derselbe soll über den allmählich zu ziemlichem Umfang angewachsenen Wissensstoff orientiren und erhebt selbstverständlich nicht den Anspruch, die zahlreichen, zum Teil trefflichen, ausführlichen Schriften über physikalische Diagnostik entbehrlich machen zu wollen. Vor wesentlichen Auslassungen hat mich, wie ich glaube, eine möglichst sorgfältige Beratung der massgebenden Litteratur geschützt, andererseits glaube ich nicht zu weit gegangen zu sein, wenn ich bei der Charakterisirung einzelner, der physikalischen Diagnostik in der Hauptsache zufallenden, Krankheiten ergänzend auch solche Symptome kurz aufgeführt habe, welche zum Gesamtbild der Krankheit gehören.

Im übrigen möge die Knappheit der Darstellung durch die bewussten Zwecke des Schriftchens entschuldigt werden.

Tübingen, 8. Februar 1884

Der Verfasser.

Perkussion

wird schwach (oberflächlich) oder stark (tief) ausgeübt; sie ist eine

I. unmittelbare (Auenbrugger 1761, Corvisart), anwendbar bei Perkussion des Schlüssel- und Brustbeins, zumeist aber eine

II. mittelbare:

a) einfache Finger-Fingerperkussion

b) Plessimeter-Fingerperkussion (Piorry 1826)

c) Plessimeter-Hammerperkussion (Wintrich 1841).

Lineare Perkussion mit Kantenstellung des Plessimeters (Wintrich) oder keilförmigem Plessimeter (Ziemssen), anwendbar für feinere Grenzbestimmungen an den Lungenspitzen u. s. w.

palpatorische Perkussion (s. p. 15.)

Stäbchenperkussion (Heubner), wobei das Plessimeter als Schallplatte dient, sog. Stäbchen-Plessimeterperkussion.

Die vom gewöhnlichen, mittelstarken Perkussionsschlag hervorgerufenen Erschütterungen pflanzen sich beiläufig auf 5 cm in die Tiefe und 4–6 cm nach der Fläche fort (Friedreich).

Physikalische Vorbegriffe

Schall ist alles, was das Ohr wahrnimmt. Schallempfindung heißt die dem Ohr eigentümliche Reaktionsweise gegen äußere Reize.

Geräusch ist ein durch nicht periodische Bewegungen des tönenden Körpers hervorgebrachter Schall, bei dem ein Wechsel verschiedenartiger Gehörsempfindungen eintritt.

Ton wird bedingt durch regelmäßige, einfache, pendelartige Schwingungen von musikalischem Charakter, nach Höhe bestimmbar, aber in der Natur fast gar nicht anzutreffen. — Unrichtiger Gebrauch der Bezeichnung „Ton“ in der physikalischen Diagnostik.

Klang ist jeder durch periodische Schwingungen eines tönenden Körpers hervorgebrachte Schall; speziell ist der musikalische Klang = einfachem Ton + seinen harmonischen Obertönen.

Klangfarbe (Timbre) ist bestimmt durch die Zahl und Stärke der dem Grundton beigemengten Obertöne.

Resonanz (Wiederhall) ist das durch den tönenden Körper hervorgerufene isochrone Mitschwingen anderer Massen, welches den erregenden Ton verstärkt.

Konsonanz ist der ungestörte Abfluß mehrerer zusammenklingender Töne, deren Schwingungszahlen in einfachen Relationen zu einander stehen.

Hauptsätze Škoda's — sog. Grundtöne (1839)

1) „Alle fleischigen, nicht lufthaltigen, organischen Teile (gespannte Membranen und Fäden abgerechnet), sowie Flüssigkeiten, geben einen ganz dumpfen, kaum wahrnehmbaren Perkussionsschall, den man sich durch Anklopfen an den Schenkel versinnlichen kann (Schenkelschall). Es lassen sich darum die fleischigen, nicht lufthaltigen Organe — Leber, Milz, Niere, eine hepatisirte oder durch Kompression luftleer gewordene Lunge — und die Flüssigkeiten durch den Perkussionsschall von einander nicht unterscheiden".

2) „Die Knochen und Knorpel geben beim unmittelbaren Anschlagen einen eigentümlichen Schall [1]. Beim Perkutiren durch fleischige Teile ist der Schall der Knochen wenig vernehmlich und verschwindet ganz, wenn die Fleischlage nur etwas dick ist".

3) „Jeder Schall, den man durch Perkutiren des Thorax oder des Bauches erhält und der von dem Schall des Schenkels oder eines Knochens und Knorpels abweicht, rührt von Luft oder Gas in der Brust- oder Bauchhöhle her" (s. auch unten).

4) „Die Verschiedenheiten im Schall der Leber-, Milz-, Herz-, Lungen-, Magengegend etc. sind nicht in dem eigentümlichen Schall dieser Organe begründet, sondern entspringen aus den Verschiedenheiten in der Menge, Verteilung, Spannung etc. der enthaltenen Luft und aus der Verschiedenheit in der Stärke des Stosses, der durch die Perkussion auf die Luft ausgeübt werden kann".

Theorie des Perkussionsschalls der Brust

Für „tonherrschend" (Wintrich) sind der Reihe nach schon alle Einzelbestandteile des Thorax erklärt worden:

1) Überrest vom System Piorry's, welcher eine Specificität der Schalle der Einzelorgane annahm. — An den langen Knochen giebt die Diaphyse einen tieferen und etwas dumpferen Schall, als die Epiphyse (Lücke).

1) Die Brustwand (Williams u. a.), deren regelmäßige Schwingungen durch die normale Lunge nicht gestört, dagegen durch abnormes Verhalten derselben (Exsudat, Infiltration) beeinflusst werden sollen.

2) Die Luft im Brustraum — „die schallenden Schwingungen der Luft innerhalb der Brusthöhle werden direkt durch den auf die Brust ausgeführten Perkussionsstoß hervorgerufen" (Skoda).

3) Das Lungenparenchym, „wobei die Luft als Resonanzboden schallverstärkend wirkt" (Wintrich).

Zunächst muss die Bedeutung der Brustwand insofern anerkannt werden, als von ihrer Spannung, ihrer Elasticität und Schwingungsfähigkeit die Intensität des Perkussionsschalls unleugbar mitbedingt ist (vergl. auch Friedreich's Schallwechsel p. 14). Primäre Schwingungen der Brustwand, resp. der Rippen, durch den Perkussionsstoß hat u. a. Feletti experimentell nachgewiesen, der gewöhnliche Perkussionsschall der Brust müsste aber als Produkt dieser Schwingungen und solcher der mitschwingenden Lungenluft angesehen werden. Tönende Schwingungen des Lungengewebes brauchen nicht angenommen zu werden, die aus dem Thorax genommene, an sich sehr schwingungsfähige, normale Lunge giebt bei direkter Perkussion keinen Schall, wohl aber unter dem aufgelegten Finger oder Plessimeter. Ein lauter, zudem meist recht volltönender und oft klangähnlicher, Schall wird am Thorax auch erhalten, wenn keine Lungensubstanz anliegt, am ausgeweideten Thorax oder über einem pathologischen Luftraum. Die Wirkung der Lungensubstanz würde also unter normalen Verhältnissen darin bestehen, dass sie die mehr regelmässigen (Konsonanz-) Schwingungen der Lungenluft zu einem geräuschartigen Schall, dem sog. nicht tympanitischen (über den Ausdruck vergl. p. 5), normalen Lungenschall modificirt. Skoda, Interferenzen des Gewebes mit der schwingenden Luft annehmend, hat den Satz ausgesprochen: „Der Schall der gesunden Lunge am Lebenden ist deshalb nicht tympanitisch, weil sie durch den von innen wirkenden Druck der Luft auf die kontraktilen und dem Luftdruck entgegenwirkenden Wandungen der Lungenbläschen in Spannung versetzt und über die Grenzen ihres normalen

Elasticitätszustands ausgedehnt wird". Erschlaffung des Lungengewebes ermöglicht in der That das Zustandekommen tympanitischen Schalls, wie auch andererseits der normale Tympanismus des Darms verloren geht, wenn die Darmwand allzusehr gespannt wird. Wenn man es daher nicht vorzieht, mit Zamminer die Lungensubstanz samt der eingeschlossenen Luft „als ein Ganzes, als eine elastische, schwingungsfähige Masse" aufzufassen, kann man die viel ventilirte, prinzipielle Frage, ob Luft oder Membran „Schallherrscher" sei, dahin beantworten, dass beim tympanitischen Schall die Luft, beim nicht tympanitischen die Membran schallherrschend sei (C. Schweigger). Der Einfluss der letzteren wäre aber nach früher Gesagtem nicht in aktiver Tongebung, sondern in Modificirung des Schalls zu suchen. Zu ähnlichen Anschauungen gelangte neuerdings H. Hughes, der bei fester, praller Wandung lufthaltiger Organe, wohin auch die gespannten Lungenalveolen gehören, nicht-tympanitischen (Membran-) Schall, vergleichbar dem Schall der Zimmerthür, bei schlaffen, nachgiebigen Wandungen tympanitischen Luftschall entstehen lässt.

Klassifikation des Perkussionsschalls

Skoda stellte vier „Reihen vom Mehr zum Weniger" auf:

1) vom vollen zum leeren Schall,
2) „ hellen „ dumpfen (gedämpften)
3) „ tympanitischen „ nicht-tympanitischen,
4) „ hohen „ tiefen.

ad 1) Die Beziehungen voll und leer sollten die Verschiedenheit im Perkussionsschall ausdrücken, welche durch die „Grösse des schallenden Körpers" bedingt werden, ganz abgesehen von der Stärke des Schalls an sich. Der besonders volle (volltönende) Schall erscheint „länger anhaltend, wie über einen grösseren Raum verbreitet", er wird auch wohl sonor, von einigen lang genannt; diesem Schall, den eine gewisse Dauer und Fülle kennzeichnet, wird ein kurzer (verkürzter) Schall gegenübergestellt.

ad 2) Hell ist ein Schall, wenn wenig dicke, als beeinflussende „Dämpfer" wirkende, Schichten unter der perkutir-

ten Stelle liegen, z. B. gesunder Thorax beim Mann: beim Weib über der Brustdrüse wird derselbe gedämpft — überliegende, anliegende Dämpfer [1]). Übrigens gebraucht man die Ausdrücke gedämpft und das gemeinhin eine weitere Stufe anzeigende dumpf (relative und absolute Dämpfung), unbekümmert um ihre ursprüngliche und eigentliche Bedeutung, sehr häufig promiscue mit den weiterhin aufzuführenden.

Da eine strenge Durchführung der Trennung der Kategorien voll — leer, hell — dumpf in Praxi nicht gut möglich ist — der absolut leere und absolut gedämpfte Schall sind ohnedies selbstverständlich nicht zu unterscheiden — so ist es nach einem schon früher gemachten (Traube) Vorschlag zweckmässiger, 1) und 2) zusammenzufassen unter der allgemeinen Bezeichnung

laut	leise, wofür auch
intensiv	nicht intensiv
(stark)	schwach

gesetzt werden kann. Der ganz leise (absolut gedämpfte) Schall wird unter Umständen als Schenkelschall (pag. 2) bezeichnet.

ad 3) Tympanitisch ist die empirische, mit dem Klang einer Trommel verglichene, Bezeichnung für eine Schallqualität, die einen gewissen Grad des Klingenden, dem Tone sich Nähernden, zeigt. Tympanitisch ist für gewöhnlich der Schall am Bauch, nicht tympanitisch am Thorax.

ad 4) Auenbrugger unterschied einen sonus altior und profundior. — Beim tympanitischen und metallischen Schall (Klang) wird eine Bestimmung der Tonhöhe noch am ehesten in Betracht kommen.

Über die „gemischten Schallqualitäten“ s. u. p. 10.

1) Ein unter einem schallenden Organ liegendes solides, nicht lufthaltiges dämpft des ersteren Schall, wie auch experimentell erwiesen ist, keineswegs; wo dies scheinbar der Fall ist (Herz-Lungengrenze etc.), beruht dies in der Hauptsache auf der geringeren schwingungsfähigen Masse, die zwischen dem tieferliegenden Organ und der perkutirten Stelle liegt, eine Erklärung, die freilich nicht allgemein angenommen ist.

Grenzen des normalen nicht tympanitischen Perkussionsschalls der Brust

A) Lungenspitze überragt das Schlüsselbein um 3—5 cm, steht beiderseits für gewöhnlich gleich hoch oder es reicht die rechte etwas höher hinauf.

1) obere (vordere) Grenze: von der Mitte des vorderen Rands des Musc. cucullaris schräg nach vorn unten ziehend und unter leichter Biegung übergehend

2) in die innere (vordere) Grenze, welche zuerst ziemlich gerade, dann leicht nach innen gekrümmt zum Schlüsselbein, ungefähr zum Außenrand des Kopfnickers, verläuft.

Eine Verbindungslinie zwischen dem Ende der beiderseitigen inneren Lungenränder entspricht so ziemlich dem oberen Rand der Schlüsselbeine und des Brustbeinhandgriffs.

3) hintere, obere Grenze: nach unten konvexe Verbindungslinie zwischen dem genannten Punkt am Musc. cucullaris und dem Dorn des siebenten Nackenwirbels (vertebra prominens).

An Stelle dieser häufig versagenden oberen Grenze setzt Krönig eine durch leise Perkussion zu erhaltende, innere oder mediale, (hintere) Grenze, welche von dem erwähnten Cucullaris-Punkt schräg nach innen abwärts zunächst zum 2.—3. Brustdorn, dann nahe der Mittellinie bis zum 10. Brustdorn senkrecht nach unten verläuft, um schliesslich rechtwinklig in den untern Lungenrand umzubiegen. — Auch die sonst für unsicher geltende

4) äussere seitliche Grenze soll zuverlässig, wenigstens vorne, bestimmt werden können als eine vom Cucullarisrand steil nach abwärts zur Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel des Schlüsselbeins verlaufende, leicht gebogene Linie. Die entsprechend verlaufende hintere laterale Grenze ist nur bei mageren Individuen bestimmbar.

B) Untere Lungengrenze.

Soweit der untere rechte Lungenrand gegen die Leberdämpfung (s. p. 18) sich abgrenzen lässt, also namentlich auch vorn und in der rechten Seitenwand, wird gesprochen von Lungen-Lebergrenze. Dieselbe liegt

in der Sternalrandlinie am oberen (bis unteren) Rand des VI. rechten Rippenknorpels

in der Parasternallinie am unteren Rand des VI. Rippenknorpels

in der Mamillarlinie [1]) zwischen den oberen Rändern der VI. bis VII. Rippe; letztere, sehr häufig gefundene Grenze ist noch durchaus normal.

Zur allgemeinen Orientirung über den Stand der unteren r. Lungengrenze genügt die Feststellung der Grenze in dieser (Papillar)-Linie, welche auch gemeint ist, wenn man schlechtweg von Lungen-Lebergrenze redet. — Die wahre obere Grenze der Leber liegt 3—5 cm aufwärts von der perkussorischen Grenze in der Höhe des 4 Interkostalraums bis zum oberen Rand des 5. Rippenknorpels.

in der Axillarlinie, rechts wie links, am untern Rand der VII. (bis VIII.) Rippe

hinten in der Skapularlinie an der IX. Rippe, neben der Wirbelsäule am Dornfortsatz des XI. Brustwirbels; im allgemeinen „handbreit" unter dem Schulterblattwinkel [2]). Häufig steht die rechtseitige hintere untere Grenze etwas höher wegen der unterliegenden massigen Leber.

Die Konfiguration der unteren Lungengrenze entspricht bei jugendlichen Individuen einer schräg von vorn oben nach unten hinten absteigenden Linie, im mittleren Lebensalter stellt sie einen nach unten konvexen Bogen dar, dessen tiefster Punkt etwa in die Axillarlinie fällt und beim Greise verläuft sie als mehr oder weniger horizontale Linie. — Die linke Lunge zeigt in allen Vertikalen, ausgenommen die Parasternallinie, grössere Dimensionen, als die rechte.

Bewegliche sog. mobile Lungengrenzen.

Die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitze beträgt beim Gesunden 12,5 mm (Haenisch).

Die bei stärkerer Luftfüllung der Lunge deren untere Partien aufnehmenden „komplementären disponiblen Pleuraräume" sind am grossten, bis zu 9 cm, in der Axillarlinie, am kleinsten, 2 cm, in der Parasternallinie.

Während ruhiger Atmung finden nur geringe Schwankungen im Stand der unteren Lungenränder statt.

Bei Rückenlage Tieferstehen um 1—2 cm gegenüber der aufrechten Stellung, bei Seitenlage Tieferrücken des unteren Rands der Lunge der andern Seite um 3—4 cm.

1) Die Brustwarze liegt meist zwischen 4. und 5. Rippe, seltener auf den Rippen selbst, bei Männern 10—12 cm von der Mittellinie entfernt. Oft befindet sich die r. Papille weiter nach aussen, zuweilen etwas höher. Bei Weibern steht die Mamilla öfters über der 5. Rippe.

2) Bei Hangarmstellung reicht das Schulterblatt vom 1. Interkostalraum bis zur 7. (—8.) Rippe.

Bei forcirter Inspiration ist grösste Verschiebung um reichlich handbreit (12—13 cm) möglich. —

Das als Zwerchfellphänomen bezeichnete, bei tiefer Atmung zwischen 7. und 9. Rippe direkt zu beobachtende Auf- und Absteigen des Zwerchfells giebt einen Ausschlag von 6—7 cm (Litten).

Abnormer Stand der Lungengrenzen

I. Hochstand bei
   a) Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Ascites, Meteorismus, Tumoren in der Bauchhöhle, Schwangerschaft
   b) Lähmung des Zwerchfells. —
   Ferner, zumeist nur auf einer Seite, bei
   c) Lungencirrhose (Phthise, interstitielle Pneumonie, alte Pleuritis)
   d) (rechtseitigem) Pleuraexsudat
   e) Lebervergrösserung (s. u.).

II. Tiefstand bei
   a) alveolärem Lungenemphysem (volumen pulmon. auctum)
   b) Lungenatrophie der Greise (emphysema senile)
   c) Krampf des Zwerchfells.

Topographie der Lungenlappen

Die die Lungen in 5 Lappen trennenden Incisurae interlobares beginnen beiderseits in der Höhe der spina scapulae oder des 2. bis 3. Brustwirbels und verlaufen nach unten auswärts. — Die den Ober- und Unterlappen der linken Lunge trennende Furche entspricht in der linken Axillarlinie der 4. (bis 5.) Rippe und erreicht ihr Ende in der Papillarlinie an der linken VI. Rippe. — Die rechte Incisur teilt sich etwa 5—6 cm über dem angulus scapulae in 2 Furchen. Die obere, aus dem Oberlappen etwa das untere Drittel als Mittellappen abschneidende, Furche verläuft in wenig absteigender Richtung und endet am vordern Lungenrand in der Höhe des 4. bis 5. Rippenknorpels, die untere, Mittel- und Unterlappen trennende, zieht steil nach unten, nur wenig nach vorn und läuft auf der VI. bis VII. Rippe, nahe der Mamillarlinie, in den Lungenrand aus.

Morphologisch entsprechen sich die Unterlappen, der linke Ober- und rechte Mittellappen, während der r. Oberlappen ein überzähliger Lappen ist.

Es wird demnach perkutirt:

vorn auf der ganzen linken Seite nur Oberlappen,
auf der rechten Seite Ober- und Mittellappen;

in der Seitenwand des Thorax:
links Ober- und Unterlappen,
rechts Ober-, Mittel- und Unterlappen;
hinten beiderseits vorwiegend Unterlappen, nur in der Höhe der drei oberen Brustwirbel Oberlappen.

Lauter Perkussionsschall der Lunge

entsteht bei:
a) normalem Luftgehalt der Lungen
b) flachem Verlauf der Rippen
c) weiten Interkostalräumen gegenüber von engen
d) nicht zu grosser Dicke der Weichteile
e) kompressibler, nicht allzu sehr gespannter Brustwand
f) nicht zu grosser Spannung des Lungenparenchyms.

Jugendliche Individuen bis zum 14. Jahr, dann auch wieder Greise, geben im allgemeinen lauteren Perkussionsschall. Am Thorax selbst sind die mittleren Partien des ersten, demnächst des zweiten, Interkostalraums die am lautesten und reinsten schallenden Regionen.

Abnorme Dämpfung über der Lunge

a) wandständige (die Peripherie der Lunge erreichende oder wenigstens dieser mindestens auf 3—4 cm sich nähernde) Infiltration von mindestens Plessimetergrösse, d. h. 5—6 cm im Umkreis betragend und 2 cm in die Tiefe sich erstreckend; sie ist pneumonisch, tuberkulös, hämorrhagischer Infarkt, Abscess, Neubildung etc.

b) Erguß in die Pleura von bestimmter Grösse (Pleuritis exsudativa, Hydro-, Pyo-, Haemothorax)

c) Tumoren der Pleura (und Mediastinaltumoren)

d) Kompression und Atelektase der Lunge

e) beträchtliche Verdickung der Pleura, sog. pleuritische Schwarte (nur relative Dämpfung).

Tympanitischer Schall am Thorax

a) häufig bei stärkerer Perkussion in der Axillarlinie linkerseits von der IV. Rippe ab (Resonanz vom Magen)

b) unter normalen Verhältnissen zuweilen an der Lungen-Lebergrenze.

hervorgerufen durch den Zug der Leber, welcher den Luftdruck zwischen Pleura pulmonalis und parietalis vermindert

c) bei Infiltration, wenn das Gewebe nicht total luftleer ist, sondern die Lungenalveolen Luft und Flüssigkeit neben einander enthalten. α) „erstes" und „drittes" Stadium der krupösen Pneumonie, doch auch zuweilen, aber ohne Schallhöhewechsel (Bäumler), im Stadium der Hepatisation, wenn nur noch ein wenig Luft in den oberflächlichen Schichten enthalten ist, fernerhin β) bei grösserem hämorrhagischem Infarkt, γ) bei Katarrhalpneumonie, δ) bei Lungenödem.

d) über entspanntem (relaxirtem) Lungengewebe, wobei die Relaxation entstanden ist:

α) in der Nähe von Infiltrationen (lobären und lobularen)
β) oberhalb grösserer pleuritischer Exsudate (bruit skodique)
γ) durch Verstopfung von Bronchien durch Schleim, Eiter, Blut, Fremdkörper
δ) in der Nachbarschaft von Tumoren der Pleura, von perikardialen Exsudaten, raumbeengenden Erkrankungen der Bauchhöhle mit Aufwärtsdrängung des Zwerchfells.

e) über Kavernen, auch bronchiektatischen, deren Wände nicht gespannt sind; sie müssen wandständig oder durch vollkommen luftleeres Gewebe von der Perkussionsstelle getrennt sein

f) bei Pneumothorax, wenn die Luft nicht unter zu starker Spannung steht.

Selbstverständlich kann ein Schall gedämpft und zugleich tympanitisch sein, z. B. bei Lungenödem, bei Tuberkulose. Speciell ist der Skoda'sche Schall ein tief tympanitischer Schall mit Höhewechsel (s. p. 13).

Anmerkung. Normal kommt tympanitischer Schall zustande bei Perkussion des Larynx, der Trachea, der Hauptbronchien (s. auch unten). Bei Kindern und Frauen ist der Schall höher, als bei Männern. Vergl. Williams' Trachealton p. 12)

Gemischte Schallqualitäten (Schalle mit Beiklang)

I. Das „Geräusch des gesprungenen Topfes" (bruit de pot fêlé) beruht auf dem durch den Perkussionsstoß bewirkten Hinauspressen eines Luftquantums durch eine

relativ enge Öffnung bei elastischer Thoraxwand und entspanntem Lungengewebe; es ist ein dem ursprünglichen Perkussionsschall beigemischtes zischendes Geräusch und wird als Stenosengeräusch, bedingt durch Wirbelbewegungen der Luft, gedeutet (Eichhorst). Je nach seinem Charakter wird es als zischend, oder als scheppernd und klirrend („Münzenklirren") bezeichnet; dabei nimmt unter Umständen das Geräusch entschieden metallischen Klang an.

Es wird, und zwar meist bloß während der Exspiration, beobachtet bei:

a) gesunden Kindern und Erwachsenen mit dünnem Thorax während des Schreiens, Singens, Sprechens, Pressens (Reibegeräusch an der Glottis)

b) Kavernen, die mit einem Bronchus kommuniziren, der Thoraxwand nahe oder von ihr durch entspanntes luftleeres Gewebe getrennt sind (neben Wintrich'schem Schallwechsel s. p. 13)

c) selten bei Pneumonie in der Nachbarschaft der Hepatisation (auch wohl im 1. und 3. Stadium der Krankheit)

d) selten bei Pleuritis, über dem der Exsudatgrenze anliegenden lufthaltigen Teil

e) bei Pneumothorax, wenn äussere (oder innere) Fistel besteht

f) bei Pneumopericardium, wenn eine Fistel vorhanden ist

g) bei einfachen Bronchialkatarrhen, besonders auch der Kinder (Coekle, Eichhorst).

II. Amphorischer Klang oder besser Wiederhall „entsteht, wenn ein momentan erregter Ton eine im Verhältnis zu seiner Höhe langsame Intensitätsabnahme, also lange Dauer, zeigt und zugleich vorzugsweise frei von beigemischtem Geräusch ist" (Zamminer).

III. Der metallische Beiklang, welcher an den Klang einer angeschlagenen Metallplatte oder Glocke erinnert, setzt glatte reflexionsfähige Hohlräume von einiger Festigkeit und Spannung voraus mit mindestens 6 cm Durchmesser (nur unter besonderen Umständen weniger), deren freie Öffnung

in regelmässiger Weise sich verengt. Von 6, resp. 3, Dimensionen des Raums müssen 5 geschlossen sein.

Der Metallklang wird von Hughes zwischen tympanitischen und nicht-tympanitischen Schall (s. p. 4) gestellt, da mit allmählich zunehmender Wandspannung der erstere zunächst in den amphorischen Wiederhall, sodann durch Verschwinden des tiefen Grundtons in den reinen Metallklang übergehen kann, bis schliesslich bei sehr starker Spannung nicht-tympanitischer Schall zustande kommt.

Die Höhe des Schalls in Schallräumen mit reflexionsfähigen Wandungen, zunächst des Metallklangs im e. Sinn, ist:

a) in geschlossenen Räumen umgekehrt proportional der Länge der schwingenden Luftsäule, d. h. um so höher, je kürzer dieselbe,

b) in offenen Räumen umgekehrt proportional der Länge der Luftsäule und direkt proportional der Weite der Öffnung, d. h. um so höher, je weiter die letztere.

Der Metallklang i. w. S. (einschliesslich des amphorischen Schalls) kommt vor bei:

a) Kavernen von bestimmter Grösse (s. u.)

b) Pneumothorax, wenn die Luft nicht zu sehr gespannt und der Hohlraum glattwandig ist (Perkussionsauskultation)

c) Pneumopericardium

d) am Darm und bei Lufterguß in die Peritonaealhöhle

e) über der Blase bei Pneumaturie

f) selten bei Pleuritis und Pneumonie (s. bei diesen).

Die verschiedenen Arten des perkussorischen Schallwechsels über der Lunge

I. Williams' Trachealton

ein gedämpft tympanitischer, im Hauptbronchus entstehender Schall, der mit Öffnen des Munds höher wird. Er kommt zustande meist vorn und in den beiden ersten Interkostalräumen, links häufiger als rechts, wenn die obersten Lungenteile vollständig luftleer geworden sind, bei

a) einer seltenen Form partieller Pleuritis

b) grösseren Pleuraexsudaten, die den Oberlappen komprimiren

c) Infiltration irgend welcher Art im Lungengewebe

d) Tumoren der Pleura, Mediastinalgeschwülsten, Aneurysmen, massigem perikardialem Exsudat (Eichhorst).

II. Wintrich'scher Schallwechsel

hat zur Bedingung infiltrirtes oder komprimirtes Lungengewebe mit Freisein eines grösseren Bronchus. Der tympanitische Schall ist höher und lauter beim Öffnen, tiefer (aber oft auch weniger deutlich tympanitisch) beim Schliessen des Munds. Es soll jeweils in derselben Respirationsphase untersucht werden.

Zuweilen ist der Schallhöhewechsel nur während der Inspiration deutlich (Rumpf), wenn die sich erweiternde Kaverne durch Aspiration von Sekret aus dem zuführenden Bronchus diesen freimacht.

Die Erklärung des Schallwechsels liegt nicht im Prinzip der offenen Pfeife mit verschieden weiter Öffnung, sondern (Weil, Neukirch) darin, dass die Mundhöhle als Resonator dient und, je nachdem sie offen oder geschlossen ist, verschiedene partiale Töne des tympanitischen Schalls verstärken kann.

Der (einfache) Wintrich'sche Schallwechsel kommt vor:

a) über mindestens 6 cm grossen (ungefähr faustgrossen) mit einem Bronchus kommunizirenden Kavernen (s. a. bei Kaverne)

b) selten bei Pneumonien (und zwar in Ausnahmefällen auch der Unterlappen — Jürgensen).

c) oberhalb pleuritischer Exsudate beim Skoda'schen Schall

d) bei Pneumothorax, der mit einem Bronchus in Verbindung steht.

Anmerkung. Der, übrigens nicht häufige, durch Lagewechsel „unterbrochene" Wintrich'sche Schallwechsel, welcher nur in einzelnen Körperstellungen auftritt, beruht darauf, dass der in den Hohlraum einmündende Hauptbronchus durch bewegliche Flüssigkeit verschlossen, resp. in besonderer Stellung von dieser wieder freigegeben wird. Er ist für Kaverne beweisend, wenn er schon bei leiser Perkussion erhalten wird.

III. Gerhardt'scher Schallwechsel

wird beobachtet bei teilweise mit Flüssigkeit gefüllten, länglichen Kavernen. Wenn beim Aufsitzen der tympanitische Schall tiefer wird und zugleich an den in der Rückenlage tympanitisch schallenden abhängigen Bezirken mehr oder minder starke Dämpfung auftritt (Weil), so ist ein Hohlraum mit Sicherheit zu erwarten, mit etwas geringerer Sicherheit dann, wenn der Schall im Sitzen höher wird, weil nämlich letzteres auch durch blosse Dehnung und Spannung des tym-

panitisch schallenden relaxirten Lungengewebes bedingt sein kann. Dieser Fall kann (abgesehen von der inspiratorischen Spannung) eintreten, wenn der untere Teil des Pleuraraums flüssiges Exsudat oder infiltrirtes Lungengewebe enthält, oder es kann die Spannung durch blossen Zug der Leber bewirkt sein. Im übrigen weist, bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Wintrich'schen Schallwechsels, der in allen Stellungen entweder vorhanden sein oder gänzlich fehlen muss, Tieferwerden des Schalls im Sitzen auf eine Kaverne mit horizontalem, sagittal oder frontal gerichtetem, Längsdurchmesser hin (Gerhardt).

Gelegentliche Ausnahmen von den eben entwickelten Sätzen kommen vor.

IV. Biermer'scher Schallwechsel

bezieht sich auf den amphorischen Schall (resp. Metallklang) des Pneumothorax bei gleichzeitigem Erguß, kommt auch wohl vor bei grossen, durch Lungenabsceß oder Lungengangrän entstandenen Kavernen. Der Schall wird durch Aufsitzen in einzelnen Fällen höher, in nicht wenigen aber tiefer, letzteres nach einer, freilich nur für mässige Exsudate annehmbaren Erklärung Biermer's dann, wenn bei fehlenden Verwachsungen und paretischem Zwerchfell die Flüssigkeit mit diesem herabsinkt und so ein längerer Durchmesser, als zuvor, sich einstellt.

Bei grossem Exsudat ist die eben gegebene Deutung nicht mehr zutreffend, und P. Guttmann hält in den Fällen, in welchen der Metallklang beim Sitzen, trotz der mutmasslichen Einstellung eines grösseren Durchmessers, dennoch höher ist, die Wirkung des letzteren paralysirt durch anderweitige Einflüsse, wohin zu rechnen wären Differenzen in der Gestaltung des Hohlraums bei verschiedenen Körperlagen (besonders, wenn Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand bestehen), der in der Richtung des Perkussionsstosses liegende Durchmesser, das Mengenverhältnis von Luft und Flüssigkeit.

V. Respiratorischer Schallwechsel (Friedreich)

besteht in dem Höherwerden des tympanitischen Kavernenschalls während der Inspiration, im Tieferwerden während der Exspiration

Obwohl die inspiratorische Volumszunahme der Kaverne den Eigenschall derselben eher vertiefen würde, bewirkt andererseits die überwiegende Spannung von Brust- und Kavernenwand ein Höherwerden des Schalls mit gleichzeitiger Intensitätsabnahme desselben „regressiver inspiratorischer Schallwechsel".

Diese Art des Schallwechsels wird auch bei Pneumothorax infolge von inspiratorischer Spannungszunahme der Brustwand beobachtet (Björnström, Friedreich).

Normale Herzdämpfung

$^2/_3$ des Herzens liegen in der linken, $^1/_3$ in der rechten Brusthälfte.

Die Medianlinie schneidet durch den rechten Ventrikel und den linken Vorhof, so dass nach links zu liegen kommen: der ganze linke Ventrikel, die linke Hälfte des linken Vorhofs, der grössere Teil des rechten Ventrikels, jedoch mit dem kleineren Teil des Ostium venosum, und die Spitze des rechten Herzohrs. — Der der Brustwand unmittelbar anliegende von Lunge nicht überdeckte Teil des Herzens gehört dem rechten Ventrikel an.

Es ist zu unterscheiden:

absolute (kleine) Herzdämpfung bei schwacher Perkussion
relative (grosse) „ „ stärkerer „

„Herzresistenz" von Ebstein, bei stoßweiser palpatorischer Perkussion.

Innere Grenze der absoluten Herzdämpfung: vom oberen Rande des Sternalansatzes des IV. linken Rippenknorpels den linken Sternalrand entlang gezogene Linie, welche am oberen Rand des Knorpels der VI. Rippe endet.

Bei wenig entwickeltem Processus xiphoides oder sehr kurzem Sternum (etwa $^1/_5$ der Fälle) erstreckt sich ein in der Hauptsache vom linken Leberlappen, z. kleineren Teil vom Herzen selbst, herrührender Dämpfungsbezirk bis zur Mitte oder zum rechten Rand des Brustbeins (Matterstock).

äussere, vom linken Ventrikel gebildete Grenze: eine leicht nach auf- und auswärts konvexe Linie, vom IV. Rippenknorpel zum Herzstoß gezogen

untere, dem rechten Ventrikel angehörige Grenze: vom Herzstoß oder besser einem gerade unterhalb desselben gelegenen Punkt in ziemlich gerader Richtung zum Knorpel der VI. linken Rippe, auch konstruirbar, indem man, dem rechten unteren Lungenrand entsprechend, auf der linken Seite eine Linie zieht.

Für gewöhnlich ist bloß die innere und äussere Grenze genau zu bestimmen, die untere, und zwar meist nur ihr äusserer Teil, dann, wenn der linke Leberlappen nicht bis zur Stelle des Herzstosses sich erstreckt (s. p. 18) und deshalb tympanitischer Magenschall auftritt.

Grösste quere Breite des Herzens in der Höhe des IV. Rippenknorpels 11—14 cm, wovon 4—5 auf die rechte, 7—9 auf die linke Thoraxhälfte kommen.

Bei 2—10jährigen Kindern ist die absolute Herzdämpfung verhältnismässig grösser, höher oben beginnend und weiter nach links sich erstreckend, als bei Erwachsenen, bei Greisen ist sie kleiner.

Bei der relativen Herzdämpfung verläuft die

innere (übrigens schwankend angegebene und nach abwärts schwer zu bestimmende) Grenze: vom Sternalende des III. linken Rippenknorpels in leichter Krümmung zum Sternalende des V. rechten Rippenknorpels oder auch bis zur Mitte der Verbindung zwischen Brustbein und Schwertfortsatz

äussere Grenze: vom III. linken Rippenknorpel, der Grenze der absoluten Dämpfung ungefähr parallel, dieselbe aber um 2—3 cm überschreitend, zum äussersten Punkt des Herzstosses

untere Grenze: vom Herzstoß zum Knorpel der V. rechten Rippe.

Riess findet für die relative Dämpfung bei männlichen Individuen im Durchschnitt:

Abstand vom Jugulum bis z. ob. Grenze der Herzdämpfung 7 cm
Entfernung v. d. Mittellinie im 3. Interkostalraum $2^3/_4$ rechts, $4^3/_4$ links
im 4. „ $3^3/_4$ „ $7^1/_2$ „

Für die Herzresistenz (s. o.) wird als durchschnittliche grösste Breite für Männer 14,2 cm, für Weiber ca. 12,6 angegeben.

Physiologische Veränderungen der Herzdämpfung

Bei tieferer Inspiration wird eine hauptsächlich auf Rechnung des linken, vorderen Lungenrands kommende Verkleinerung der Herzdämpfung beobachtet.

Bei Seitenlage treten, besonders bei beweglichem Herzen, Verschiebungen nach rechts oder links bis zu 3 cm und mehr ein, rechte Seitenlage kann Verkleinerung, linke Vergrösserung der Dämpfung bewirken. Beim Übergang von der Rückenlage in die aufrechte Haltung lässt sich häufig eine geringfügige Vergrösserung der Dämpfung nach aussen feststellen, beträchtlich wird, zumal bei vorgebeugtem Rumpf, die Diffe-

renz, wenn Hypertrophie des linken Ventrikels besteht (v. Stoffella).

Eine durch wechselnde Füllung bewirkte (physiologische) Volumsänderung des Herzens kann unter Umständen schon am normalen Herzen nachweisbar werden, viel eher gelingt es bei ausgesprochener Dilatation des Herzens, welche beträchtliche, z. B. durch aktive Bewegung beeinflussbare, Schwankungen in der Füllung zeigt.

Pathologische Veränderungen der Herzdämpfung

(s. a. u. bei der „speziellen Differentialdiagnostik der Herzkrankheiten")

I. Vergrösserung der Herzdämpfung

1) in die Breite bei Vergrösserung des rechten Ventrikels

2) in die Länge bei Vergrösserung des linken Ventrikels

3) in die Breite und Länge bei totaler Herzvergrösserung und perikardialen Ergüssen (s. u.).

Ferner kommt Vergrösserung der Dämpfung vor bei:

a) Schrumpfung der (linken) Lunge

b) Chlorose infolge Retraktion der Lungenränder

c) Geschwülsten im hinteren Mediastinum.

[d) scheinbar bei Infiltration der das Herz umgebenden Lungenpartien, bei pleuritischem Exsudat, das an das Herz stösst.]

II. Verkleinerung (resp. Fehlen) der Herzdämpfung

a) bei Emphysem der Lunge (s. u.)

b) bei stärkerer Atrophie des Herzens.

Bei Situs inversus viscerum wird die Herzdämpfung an der gewöhnlichen Stelle vermisst und dafür in der symmetrischen Lage rechts gefunden.

Perkussionsschall am Abdomen

1) normal tympanitischer Schall

2) relative Dämpfung bei übermässiger Spannung der Darmwände

3) absolute Dämpfung, wo luftleere Gebilde der Bauchwand anliegen: Leber, Milz, (schon mässig) gefüllte Blase, Kotballen im Colon transversum, Tumoren, Ascites, peritonitischer Erguß

4) zuweilen metallischer Klang (s. p. 12).

Normale (absolute) Leberdämpfung

Der linken Bauchhälfte gehört nur der linke Leberlappen an, welcher die Mittellinie um 5—7 cm überragt.

A) obere Grenze (s. p. 6) leicht nach unten konvex oder horizontal, liegt, der unteren Herzgrenze und weiterhin dem unteren rechten Lungenrand entsprechend,

in der (r.) Sternalrandlinie am oberen (bis unteren) Rand des VI. Rippenknorpels,
in der Mamillarlinie am oberen Rand der VI. bis VII. Rippe,
in der Axillarlinie an der VII. (bis VIII.) Rippe,
in der Skapularlinie an der IX. (bis X.) Rippe,
neben der Wirbelsäule an der XI. Rippe.

B) untere Grenze liegt in der Mamillarlinie am Rippenbogenrand, in der Axillarlinie im X. Interkostalraum, in der Skapularlinie am unteren Rand der XI. Rippe. —

Vorne steigt die untere Grenze von der Mamillarlinie schräg nach links oben an, liegt in der Medianlinie etwa in der Mitte zwischen der Basis des Schwertfortsatzes und dem Nabel und stösst zwischen linker Parasternal- und Mamillarlinie mit der unteren Herzgrenze, und zwar häufig gerade dem äussersten, unter dem Herzstoß gelegenen, Abschnitt derselben zusammen (s. p. 15), oder sie erreicht, weiter nach links sich erstreckend und die Herzdämpfung nach aussen überschreitend, den Lungenrand (Lungen-Leberwinkel).

Die relative (grosse) Leberdämpfung, welche durch stärkere Perkussion erhalten wird, verläuft mit ihrem oberen Rand ziemlich parallel der absoluten, nur 3—5 cm höher, ohne freilich der wahren, anatomischen Grenze des Organs zu entsprechen, welche in der Höhe des 4. Interkostalraums bis oberen Rand des 5. Rippenknorpels zu suchen ist (p. 7).

Normale Verkleinerung der Leberdämpfung um 3—4 cm und mehr findet statt bei der Inspiration, besonders aber in linker Seitenlage, wo oft nur eine schmale Dämpfungszone übrig bleibt. Das inspiratorische Herabrücken des unteren Lungenrands ist nämlich ergiebiger, als die bloß dem Zwerchfell folgende Dislokation des unteren Leberrands.

Im ersten Jahrzehnt ist die Leberdämpfung oft klein oder gar nicht vorhanden, zumal bei Meteorismus (Feitelberg).

Beim Stehen rückt, verglichen mit der liegenden Haltung, der untere Leberrand ein wenig herab, bei leerem Magen durchschnittlich 2,6 cm (Taube).

Pathologische Veränderungen der (absoluten) Leberdämpfung

I. Vergrösserung der Leberdämpfung bei

a) Vergrösserung des Organs (Stauungsleber, Gallenstase, erstes Stadium der Cirrhose, Fett- und Speckleber, Krebs und Echinococcus, Absceß, Adenome, endlich Leuchämie)

b) Schrumpfung des Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge

c) Stellungsänderung des Organs mit Senkung des vorderen Rands durch Schnüren, Skoliose, Tumoren zwischen Leber und Zwerchfell, subphrenischen Absceß, gefüllten Magen.

d) Scheinbar durch rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, Pneumonie des Mittellappens, anstossende Tumoren des Netzes, Darms, Exsudat der Bauchhöhle etc].

II. Verkleinerung der Leberdämpfung durch

a) Verkleinerung des Organs (atrophische Muskatnußleber, akute gelbe Atrophie, Cirrhose im zweiten Stadium)

b) geringe Grade von Lungenemphysem

c) vermehrten Druck in der Bauchhöhle (Meteorismus, Ascites, peritonitischer Erguß, Schwangerschaft, Ovarialcysten, Tumoren des Netzes etc.), wobei das Organ höher gedrängt wird und zugleich, mit dem vorderen Rande sich hebend, nur mit einem kleinen Segment wandständig bleibt („Kantenstellung")

d) Einlagerung von lufthaltigen Darmschlingen zwischen Bauchwand und konvexe Leberoberfläche.

III. Fehlen der Leberdämpfung bei

a) Wanderleber; die Dämpfung erscheint wieder nach Reposition des Organs

b) Einlagerung grösserer Darmschlingen zwischen Leber und Bauchwand

c) freier Erguß von Gas in die Peritonäalhöhle nach Perforation des Darms (z. B. im Abdominaltyphus) oder des Magens

d) absolute Kantenstellung der Leber bei Meteorismus etc.

e) Situs inversus viscerum, wo die Leberdämpfung im linken Hypochondrium sich befindet.

IV. Dislokation der Leberdämpfung nach unten ist bedingt durch

a) höhere Grade von Emphysem

b) grössere pleuritische Exsudate; das rechtsseitige drängt öfters, unter Hinaufschieben des linken Lappens, den rechten nach unten, das linksseitige (event. auch grosses perikardiales Exsudat) die Leber nach rechts und zugleich, wenigstens den linken Lappen, nach unten

c) rechtsseitigen Pneumothorax

d) grösseres perikardiales Exsudat (s. bei b.)

e) subphrenischen Abscеß

f) Mediastinaltumoren

g) Erschlaffung der Aufhängebänder und Herabrücken des Organs (Hepatoptose).

Zum Teil fallen diese Dislokationen nach unten mit scheinbaren Vergrösserungen der Leberdämpfung zusammen (s. I, d).

Die Dislokation nach oben, meist mit Kantenstellung, ist bei II, c erwähnt.

Normale Milzdämpfung

Das Organ, 12—13 cm lang, 7—8 breit, 3 dick, ist in seinem oberen Dritteil von Lunge überdeckt, mit seinem hinteren Rand an die linke Niere stossend, im linken Hypochondrium zwischen oberem Rand der 9. bis unteren Rand der 11. Rippe gelagert, folgt mit seiner Längsachse dem Verlauf der Rippen, bleibt nach vorn 4 cm vom linken Rippenbogenrand entfernt und reicht nach hinten bis auf 2 cm zum Körper des 10. Brustwirbels.

Wegen der erwähnten Lage zu den Nachbarorganen (Lunge, Niere) bleibt ausser dem unteren mit seiner Konvexität dem Nabel zugewandten, gegen den Schall des Magens und Kolons abgrenzbaren Milzende nur je ein Teil des oberen (zugleich vorderen) und unteren (hinteren) Milzrands der Perkussion zugänglich. Durch Perkussion in der Vertikalen der mittleren Axillarlinie und Abgrenzung der Milzdämpfung nach

oben gegen Lungen-, nach unten gegen tympanitischen Kolonschall gewinnt man, entsprechend der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Organs, die Breite („Höhe") der Milzdämpfung, welche 5—6 cm, unter Umständen auch mehr, beträgt. Nach vorn soll eine normale Milz die linea costo-articularis sinistra (von der Spitze des Knorpels der 11. Rippe zur linken articulatio sterno-clavicularis gezogen) nicht überragen, was übrigens bei langem und schmalem Thorax, unter Umständen auch wohl bei aufrechter Stellung, wenn das Organ etwas nach unten und vorne sinkt, nicht mehr zutrifft.

In rechter Seitenlage rückt die Lungen-Milzgrenze 2—4 cm herab, der vertikale Durchmesser der Milzdämpfung wird um 1 cm verkleinert, bei tiefer Inspiration fast ganz zum Verschwinden gebracht.

Die in mancher Hinsicht unsichere Perkussion der Milz sollte stets durch die nicht minder wichtige, zweckmässig in rechter Diagonallage vorzunehmende, Palpation ergänzt werden.

Pathologische Veränderungen der Milzdämpfung

I. Vergrösserung der Milzdämpfung
durch Vergrösserung des Organs bei Typhus, Malaria, Pyämie, akuten Exanthemen, Amyloiddegeneration, Erysipel, Diphtherie, frischer Syphilis, Rachitis, Lebercirrhose, Leuchaemie, multilokulärem Echinococcus der Leber, akuter Nephritis, Influenza.

II. Verkleinerung der Milzdämpfung
kommt, ausser bei der Inspiration und rechter Seitenlage, vor bei

a) Lungenemphysem
b) Meteorismus, starker Gasfüllung des Magens
c) Ascites und peritonitischem Exsudat
d) Verkleinerung (Atrophie) des Organs im höheren Alter.

III. Fehlen der Milzdämpfung bei

a) starkem Meteorismus, Erguß von Gas in die Peritonäalhöhle
b) Wandermilz

c) Situs inversus viscerum
d) angeborenem Mangel der Milz (enorm selten).

IV. Dislokation der Milzdämpfung nach unten durch
a) pleuritisches Exsudat } der linken Seite
b) Pneumothorax }
c) starke Gasfüllung des Magens
d) bei Splenoptose (sehr selten).

Perkussion des Magens

$^5/_6$ des durchschnittlich etwa 2 Liter fassenden Magens liegen in der linken, nur $^1/_6$ dem Pylorus und seiner Umgebung angehörig, in der rechten Körperhälfte.

Die untere Magengrenze steht bei mässiger Ausdehnung und Füllung des Magens — der nüchterne Magen ist mit Sicherheit wohl kaum perkutirbar — in der Medianlinie ungefähr in der Mitte zwischen Spitze des Schwertfortsatzes und Nabel, verliert sich nach rechts hin unter dem unteren Leberrand, nach links hin zieht sie gegen das Hypochondrium mit ziemlich horizontalem Verlauf, schneidet den Rippenbogen in der Höhe des 9. Rippenknorpels und verschwindet in der mittleren Axillarlinie unter dem unteren Lungenrand.

Bei gesundem Magen soll nach Einverleibung von 1 l. Flüssigkeit (am besten in Einzelportionen von $^1/_4$ l.) die untere Dämpfungs-Grenze im Stehen nicht unter die Nabelhöhe herabgehen (Piorry, Penzoldt, Dehio).

Die obere Magengrenze entspricht in der linken Parasternallinie meist dem untern Rand der 5. Rippe oder dem 5. Interkostalraum.

Die Abgrenzung des tympanitischen Magenschalls nach unten (Magen-Kolongrenze) ist nur möglich, wenn Magen und Kolon differenten Schall geben, wobei gewöhnlich das letztere höher schallt. Nach oben links ist die Abgrenzung gegen den nicht-tympanitischen Lungenschall (Magen-Lungengrenze), nach rechts oben gegen die Leberdämpfung (Magen-Lebergrenze) vorzunehmen. Jedoch kann selbstverständlich ein stark gefüllter (oder kontrahirter, luftleerer) Magen gegen die Leber (évent. auch Milz) und ein gefülltes Kolon nicht abgegrenzt werden. — Öfters ist auch eine Abgrenzung gegen die Herzdämpfung (s. p. 15) möglich.

In dem durch schwächere Perkussion in Rückenlage abzugrenzenden Schallbezirk des Magens — der Perkussionsfigur — übertrifft die Breite (circa 21 cm bei Männern) die Höhe (11—14 cm) im Verhältnis 2—1,5 : 1 (Pacanowski).

Der „halbmondförmige Raum" (Traube), ein dem linken Hypochondrium, resp. dem Fundus des Magens, angehörendes, vom 6. bis zum 9. Rippenknorpel sich erstreckendes, tympanitisch schallendes Gebiet, c. 12 cm lang, 8—10 hoch, mit nach oben leicht konvexer Krümmung, zu welcher der Rippenbogen die Sehne darstellt, ist von untergeordneter praktischer Bedeutung. Er soll die Diagnose von Pleuraexsudat und von Pneumonie, oder, durch seine Vergrösserung, von Lungenschrumpfung der linken Seite erleichtern.

Magenerweiterung kann angenommen werden, wenn das geblähte Organ mit seiner unteren Grenze den Nabel überschreitet. Dabei muss noch rechts von der Mittellinie in grösserer, mehr als 10 cm betragender, Ausdehnung tympanitischer Magenschall vorhanden sein, weil auch (s. u.) blosser Tiefstand des Magens (sog. Gastroptose) oder ausgesprochene, angeborene oder durch Schnüren erworbene, Vertikalstellung desselben die Magengrenze nach unten bis zum Nabel rücken kann. — Durch stossweise Erschütterung des Magens oder Agitation des Kranken lässt sich wesentlich leichter, als bei Gesunden, metallisch klingendes Plätschergeräusch hervorrufen.

Vergrösserung der Perkussionsfigur des Magens

kommt, ausser bei eigentlicher Magenerweiterung, vor bei:

a) Verkleinerung des linken Leberlappens
b) linksseitiger Lungenschrumpfung
c) Descensus ventriculi, durch Tumoren, dislocirte Nieren
d) bei grossem, aber physiologischem Magen (Megalogastrie von Ewald).

Verkleinerung der Perkussionsfigur

a) bei Vergrösserung des linken Leberlappens
b) „ Pleuritis und Pneumothorax der linken Seite
c) „ Milzvergrösserung und Herzhypertrophie.

Perkussion der Nieren

ist bei normaler Grösse des Organs wegen der anatomischen Lage praktisch schwer zu verwerten. Sie kommt fast nur in Betracht bei grösserer Dislokation (Wanderniere), wo in der Nierengegend, unter Umständen neben Einsenkung derselben, tympanitischer Schall getroffen werden kann, oder bei bedeutenderen

Vergrösserungen des Organs, hauptsächlich Geschwulstbildungen, mit auffällig grösserer Dämpfungsfigur, über welche ein dem Kolon angehöriger Streifen tympanitischen Schalls hinwegzuziehen pflegt. Die Perkussion ist in Bauchlage und stark vorzunehmen. — Wichtiger fast erscheint die Palpation, bei der rechten Niere und bei Frauen im allgemeinen leichter zu üben. Dabei ist die respiratorische Verschieblichkeit als eine physiologische Erscheinung (Litten) und nicht als ein Zeichen von Dislokation (Nephroptose) anzusehen.

Auskultation der Lunge

Methoden: I. unmittelbare Auskultation
II. mittelbare oder instrumentelle Auskultation = Stethoskopie Laennec's
III. Auskultation in Distanz, besonders bei der Untersuchung des Herzens in Betracht kommend (s. u. bei den einzelnen Herzfehlern).

Theorie des normalen vesikulären Atmungsgeräusches

Die alte Laennec'sche, auch von Skoda und Wintrich angenommene, Reibungstheorie erklärte in etwas summarischer Weise das schlürfende Atmungsgeräusch aus Reibung des Luftstroms an den Wänden der Alveolen (vesiculae) der Lunge. Mit den Atmungsbewegungen der Lunge hängt das Vesikuläratmen jedenfalls zusammen, ist auch in seiner Intensität von der Stärke derselben in leicht demonstrirbarer Weise abhängig, wird z. B. durch minder ergiebige Atmungsexkursionen beim Lungenemphysem auf beiden Seiten, bei einseitig schmerzhafter Erkrankung (Pleuritis sicca, Muskelrheumatismus) auf einer Seite, schwach und unbestimmt. Bei einem Individuum mit Fissura sterni gab der bei geschlossener Glottis (also ohne eigentliche Ausatmung) durch forcirte Exspirationsbewegung bewirkte, sich blähende Lungenprolaps Vesikuläratmen (Sahli). Auch das systolische Vesikuläratmen (s. p. 29) kann nur durch Ausdehnung eines beschränkten Lungenbezirks erklärt werden. Ob allerdings Schwingungen der inspiratorisch sich spannenden Lunge an der Entstehung des

Geräusches wesentlich beteiligt sind (Gerhardt), ist bei dem Charakter desselben sehr fraglich. Dagegen sucht man, wie früher schon Zamminer, neuerdings wieder mehr (Steinthal, Edlefsen) die auch vom physikalischen Standpunkt aus annehmbare Ursache des Geräusches im plötzlichen Übergang des Luftstroms aus einer engen Stelle (den Bronchiolen) in eine Erweiterung (Infundibula und Alveolen). Das Atmungsgeräusch als Stenosengeräusch zu deuten (Dehio, früher P. Niemeyer), erscheint überflüssig. Wo wirkliche Stenosen der kleinen Bronchien vorliegen, pflegt sich das Atmungsgeräusch zu verschärfen. Gegenüber dem Einwand, daß in sehr kleinen Schallräumen für den Menschen vernehmbare Geräusche nicht entstehen könnten, verweist Edlefsen auf die Tonerzeugung in den Tracheen von Insekten oder auf die stethoskopirbaren Geräusche im spanischen Rohr, wenn Luft durchgesogen wird, sowie auf die Möglichkeit der Resonanz in grösseren Bronchialröhren. Auch die für Strömungswirbel zu fordernde Geschwindigkeit ist gegeben durch die Erwägung, daß in der Zeit von etwas über 1 Sekunde eine verhältnismässig bedeutende Erweiterung der Infundibula eintreten muß. Schließlich werden noch (ausser den eben erwähnten Resonanzen) nach Analogie der Untersuchungen von Heynsius und Nolet über Gefäßgeräusche sekundäre Wandvibrationen der Alveolen als schallverstärkend herangezogen.

Nach der von Baas und von Penzoldt aufgestellten, noch vielfach geltenden Theorie ist das Vesikuläratmen kein ursprünglich als solches entstehendes Atmungsgeräusch, sondern ein durch das normale, schwammige, schlecht leitende Lungengewebe modifizirtes Laryngeal- und Bronchialgeräusch.

Der durch ihre Einfachheit bestechenden Theorie stehen aber verschiedentliche Bedenken entgegen: ausser dem schon erwähnten systolischen Vesikuläratmen (p. 29) das Missverhältnis zwischen laryngo-trachealem Geräusch und Stärke des Vesikuläratmens, besonders deutlich bei Krupkindern, das Vorhandensein von Vesikuläratmen bei Tracheotomirten, die Schwachheit und Unbestimmtheit des Atmens bei Emphysem (p. 29), gewissen Erkrankungen des Kehlkopfs (p. 29) und endlich die Thatsache, daß nach experimentellen Erfahrungen (Steinthal) durch schlecht leitende Medien ein bronchiales Atmungsgeräusch eigentlich nie den Charakter des vesikulären annimmt, sondern nur Abschwächung, event. bis zum unbestimmten Geräusch, erfährt.

Erklärung des Bronchialatmens

Dieses, auch als hauchendes (tracheales, klingendes) oder als Röhrenatmen bezeichnete, den Charakter eines *Ch* tragende, Atmungsgeräusch wird am Kehlkopf (laryngeales Atmen) und in seiner Nachbarschaft bei den meisten Individuen, wenn nicht allzu oberflächlich geatmet wird, deutlich wahrgenommen. Mehr oder weniger „fortgeleitet" hört man es häufig zwischen den Schulterblättern in der Höhe der Bifurkationsstelle der Luftröhre, besonders rechts, bei stärkerer Atmung auch wohl auf den vorderen Partien der Brust. Die kurze und scharfe, leicht hauchende normale Exspiration, die sich von der weichen, vesikulären Inspiration deutlich unterscheidet, ist als Abkömmling des im Larynx, an der Glottis, entstehenden (Stenosen-) Geräusches aufzufassen. Das inspiratorisch in den oberen Luftwegen entstehende, nach unten hin noch sich verstärkende laryngo-tracheale, hauchende Atmungsgeräusch wird „weiterhin vom vesikulären Atmungsgeräusch verdeckt" (Zamminer 1860), oder jedenfalls, bis es zur Brustwand gelangt, durch das dominirende vesikuläre Geräusch bedeutend modificirt und verwischt. Es tritt aber, unter ähnlichen Bedingungen, wie der verstärkte Stimmfremitus (s. u.) hervor, wenn der Raum zwischen Brustwand und Bronchien ausgefüllt wird, wobei, ausser dem Wegfall oder der Verschwächung des Vesikuläratmens, bei Infiltrationen stärkere Resonanz in den Bronchien, vielleicht auch bessere Leitung durch dieselben und das solidificirte Gewebe in Betracht kommt. Freisein der zuführenden Bronchien gilt als eine wichtige Vorbedingung für Hörbarkeit des Bronchialatmens.

Es wird angenommen und ist auch experimentell bestätigt, dass das Bronchialatmen der oberen Luftwege in geringem Masse an den Bifurkationsstellen der Bronchien (Zamminer, C. Horn), ferner durch Resonanz verstärkt werde, wobei es schärfer, höher, weniger klangvoll wird (Dehio). Für das Bronchialatmen bei Infiltrationen hatte Skoda Konsonanz der eingeschlossenen Bronchialluft angenommen.

Charaktereigentümlichkeiten des Atmens

I. Vesikuläres, schlürfendes Atmen kommt vor

a) über normalem Lungengewebe

b) bei zerstreuten kleinen Herden, welche lufthaltige Partien zwischen sich fassen (lobuläre Pneumonie, Miliartuberkulose)

c) bei pleuritischen Exsudaten von mässiger Grösse (meist verschwächt)

d) über Kavernen, wenn zwischen diesen und der Brustwand normales Lungengewebe sich befindet, oder wenn, ohne daß die Kaverne ein eigenes Geräusch giebt, das Atmen ein fortgeleitetes (s. p. 26) ist.

II. Bronchiales Atmen, in der Expiration meist ausgesprochener, als in der Inspiration, wird gefunden bei

a) Infiltrationen aller Art (s. p. 9)

b) Kompression, so lange der Bronchus frei oder noch nicht vollständig komprimirt ist. Dabei darf das drückende Exsudat (event. die Luftansammlung oder Geschwulstbildung in der Pleura) oder auch die Volumszunahme des Herzens oder des Perikards weder allzu gross, noch allzu klein sein; im ersten Falle würden die Bronchien ebenfalls komprimirt, im zweiten höchstens verschwächtes Vesikuläratmen vorhanden sein (s. u. bei Pleuritis)

c) Relaxation des Lungengewebes, wenn dasselbe oberflächlich liegt

d) über Hohlräumen, die wandständig und von luftleerem Gewebe umgeben sind. Auch hier muss der zuführende Bronchus frei sein.

III. Unbestimmtes Atmen (Skoda), eine Art Zwischenform, die weder deutlich vesikulären, noch bestimmt bronchialen Charakter zeigt

IV. gemischtes Atmen, besonders in den Lungenspitzen

V. metamorphosirendes Atmen (E. Seitz:) Beginn einer Inspiration mit scharf zischendem (Stenosen-) Geräusch, im übrigen gewöhnliches Atmungsgeräusch, meist bronchial, aber auch vesikulär. Das Phänomen beruht auf anfänglicher Enge eines Bronchus, der während der Inspiration plötzlich erweitert wird.

VI. Amphorisches und metallisches Atmen (Bronchialatmen mit Beiklang).

Die Bedingungen des Zustandekommens sind dieselben, wie beim Metallklang (p. 11). Ersteres lässt sich dadurch nachahmen, dass man über die freie (verengte) Mündung eines hohlen Gefässes bläst, das metallische Atmen ist ein Bronchialatmen mit eigentümlichem Beiklang (tintement métallique Laennec's), bedingt durch einen beigemischten hohen, langausdauernden Oberton (cf. p. 1).

Diese Formen des Atmens kommen vor bei

a) glattwandigen Kavernen und Bronchiektasien von mindestens Faustgrösse

b) Pneumothorax und Pyopneumothorax

c) als Nachbarschaftsphänomen vom Abdomen her: stark gespannter Magen, Meteorismus der Därme, Tympanites peritonaei.

Selten, und zum Teil nicht gehörig erklärt, findet sich metallisches Atmen bei

d) einfacher Pleuritis exsudativa

e) Pneumonien der Unterlappen (Ferber)

f) anscheinend Gesunden, z. B. Greisen, zwischen den Schulterblättern Friedreich).

Stärke des Atmens

stark (scharf) — schwach
laut — leise
intensiv — nicht intensiv
vermindert bis aufgehoben;
ferner ist zu unterscheiden:
rauh — weich
hoch — tief, wenn gröbere Differenzen in der Tonhöhe hervorgehoben werden sollen.

Das Vesikuläratmen ist für gewöhnlich am deutlichsten in der Inspiration, jedoch bei oberflächlicher Atmung, somit bei vielen Gesunden, schwach und oft bloß am Ende derselben hörbar.

Am lautesten ist es unter normalen Verhältnissen vorne, zumal in den beiden ersten Interkostalräumen, oft links lauter, als rechts.

I. Verstärktes Atmen bei

a) Kindern etwa bis zum 12. Jahr, jedoch nicht regelmässig, als scharfes Vesikuläratmen (Laennec's pueriles Atmen)

b) Dyspnoë

c) vicariirendem (supplementärem) Atmen

d) Bronchialkatarrhen

e) beginnenden Infiltrationen (der Phthisiker) und trokkenen Bronchialkatarrhen als verstärktes rauhes Vesikuläratmen.

II. Schwaches bis aufgehobenes Atmen bei

a) totaler Kompression der Lunge durch Exsudat oder Luftansammlung im Pleuraraum (s. a. p. 27, II. b)

b) Kompression des Bronchus durch Tumoren, Aneurysma aortae

c) Verstopfung desselben (durch Fremdkörper etc.)

d) grosser Schwäche der Atmung — H. U. am Thorax bei Lungenemphysem

e) bei gewissen Erkrankungen des Kehlkopfs (Diphtherie, Lähmung der Musc. crico-arytaenoidei postici).

Modifikationen des Atmens

1) abgesetztes (saccadirtes, unterbrochenes) Atmen —, II. 2, 3fach saccadirt — bei erschrockenen Leuten, bei Katarrhen und Infiltrationen der Lungenspitzen: wenn auch nicht pathognomonisch für lobuläre Tuberkelherde, immerhin von Bedeutung da, wo es einseitig gehört wird

2) verlängerte Exspiration, deutet Verengerung der Bronchien, durch katarrhalische Schwellung und Sekretanhäufung, an — Verdacht beginnender Phthise in den Lungenspitzen.

3) pulsative Respiration, d. h. die von der Herzsystole freigelassene, von der Diastole behinderte, Inspiration eines umschriebenen Stücks Lungenrand; „es wird der Raum, der bei Verkleinerung des Herzens frei wird, ausgefüllt" (Gerhardt), und so systolisch das inspiratorische Atmungsgeräusch verstärkt: „systolisches Vesikuläratmen" (Wintrich).

Rasselgeräusche

können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden.

A. nach hervorstechenden akustischen Eigenschaften

wobei für Schallqualitäten, die eine strengere Klassifikation im Sinne der Akustik nicht gestatten, aus der gewöhnlichen Praxis des Lebens entnommene Bezeichnungen üblich sind.

I. Trockene Rasselgeräusche [1] (rhonchi sicci) setzen zähes Sekret voraus oder mindestens katarrhalische Schwellung der Schleimhaut; sie sind demnach Stenosengeräusche und werden unterschieden als

1) schnurrend, rhonchus sonorus

2) pfeifend, rh. sibilans (canorus)

3) giemend

1) wird auf die gröberen 2) und 3) auf die feineren Bronchien bezogen.

Werden die Rasselgeräusche für die aufgelegte Hand fühlbar, so spricht man von Bronchialfremitus (Guttmann).

II. Feuchte Rasselgeräusche (rhonchi humidi) machen den Eindruck zerspringender Blasen, obwohl ihre Genese angeblich eine andere ist — sekundäre Schwingungen der von der Flüssigkeit bewegten Luftsäule (Talma).

1) Schleimrasseln, rhonchus mucosus

2) knatternd (mittelfeucht), bei schmelzenden Tuberkelherden in den Lungenspitzen (?)

3) krepitirend, Knisterrasseln, fast ausnahmslos inspiratorisch (höchst selten in der Exspiration beobachtet). Es lässt sich ungefähr nachahmen durch Reiben von Haar vor dem Ohr (Williams), durch Kochsalz, das im Feuer knistert (Laennec) und ist „ein Geräusch, welches durch das plötzliche Auseinanderreissen der durch den Schleim mit einander verklebten Wände der kleineren Bronchien und der Lungenbläschen („vesikuläres Rasseln") durch den einstürzenden und trennenden Luftstrom entsteht" (Wintrich). —

Versuch: eine frische, aktiv retrahirte Lunge lässt auf mehrere Centimeter Entfernung bei kräftigem Aufblasen exquisites Knistern hören.

Knisterrasseln kommt vor

a) im Anfang und am Ende einer krupösen Pneumonie — crepitatio indux et redux — im allgemeinen laut und prasselnd;

1 Über die Differentialdiagnose zwischen diesen und pleuritischem Reiben s. p. 30.

auch auf der Höhe der Pneumonie, in der Nähe der festen Infiltration kann unter Umständen Knistern gehört werden.

b) bei Lungenödem. Es soll hier feiner und zarter sein, als bei Pneumonie

c) bei hämorrhagischem Infarkt

d) bei längerem Liegen von schwer beweglichen Kranken (Fiebernden etc.), seltener von Gesunden, in den hintern, unteren Lungenpartien, sog. atelektatisches Knistern. Es verschwindet meist nach einigen Atemzügen

e) selten und vorübergehend bei akutem Katarrh der feineren Bronchien

4) subkrepitirend = fein mittelfeucht.

III. Klingende Rasselgeräusche

werden eingeteilt in

1) einfach klingende, die, dem tympanitischen Schall vergleichbar, eine gewisse Tonhöhe erkennen lassen; sie sind zumeist mit Bronchialatmen und tympanitischem Schall vergesellschaftet und von ähnlichen physikalischen Bedingungen abhängig. Skoda lässt die von ihm „konsonirend" genannten klingenden Rasselgeräusche durch Schallreflexion im luftleeren Lungenparenchym verstärkt sein.

2) metallisch klingende (s. a. p. 28), welche entstehen

a) bei Kavernen von Faustgrösse

b) bei Pneumothorax und Pyo-Pneumothorax

c) durch Resonanz des benachbarten gespannten Magens oder Darms

(über gutta cadens metallica s. bei Pneumothorax

B. nach der Grösse

werden gross-, mittelgross-, klein- und feinblasige Rasselgeräusche unterschieden. Besonders grossblasig (grobblasig) ist das Trachealrasseln (Röcheln der Sterbenden). Innerhalb einer Reihenfolge von Geräuschen kann man von gleich- und ungleichblasigen reden.

C. nach der Frequenz

sind spärliche (seltene, vereinzelte) und reichliche, sowie kontinuirliche (bei In- und Exspiration in gleicher Weise

hörbare) und diskontinuirliche Rasselgeräusche zu unterscheiden.

D. nach der Stärke

laut (hell) — leise
stark — schwach
intensiv — nicht intensiv.

E. nach der Atmungsphase

inspiratorisch
exspiratorisch
postexspiratorisch (s. u. bei Kaverne)

F. „Systolische" Rasselgeräusche

abhängig von der Kompression der Lunge durch das sich kontrahirende Herz, und auch bei angehaltenem Atem hörbar, sind beschrieben bei

a) Kavernen
b) Bronchialkatarrh } am vorderen Lungenrand und an der lingula des
c) Emphysem } linken Oberlappens
d) Lungenödem (systolisches Knisterrasseln).
e) mediastinales Emphysem ist durch feinblasiges, mit der Herzaktion synchrones, Knistern ausgezeichnet (Bartels u. a.).

Auskultation der Stimme am Thorax

I. Normal

erscheint die Stimme über einigermassen dicken Schichten gesunden Lungengewebes als unartikulirtes Gesumme oder Gemurmel.

II. Bronchophonie

entsteht, wenn die Stimme das Timbre des Näselns annimmt, dabei mehr oder weniger artikulirt und verstärkt gehört wird; sie ist dann einem lauten Flüstern vergleichbar. Höhere Grade von Bronchophonie, wobei man Worte zu verstehen glaubt, nennt man Pektoriloquie. Dieselbe ist nicht, wie Laennec glaubte, pathognomonisch für Kavernen, in denen die Stimme wiederhallen sollte — sog. „kavernöse Stimme".

1) Abschwächung bis Aufhebung der Stimme

a) relativ normal bei Kindern und Frauen, sowie bei Fistelstimme

b) bei reichlichen Weichteilen am Thorax

c) bei Verstopfung eines Bronchus (durch Schleim, Eiter, Fibrin, Blut, Fremdkörper), also unter Umständen auch bei Pneumonie

d) bei Emphysem

e) über grossen pleuritischen Exsudaten

f) bei Pneumothorax

g) bei Tumoren der Pleura und Brustwand, stärkerem Ödem der letzteren.

2) Verstärkung der Bronchophonie kommt vor

a) relativ normal bei Greisen mit dünnem Thorax und dickeren Bronchialknorpeln

b) über Infiltrationen

c) oberhalb von pleuritischen Exsudaten, wenn zugleich komprimirtes Gewebe der Thoraxwand anliegt

d) über kleinen und mittelgrossen Kavernen, auch Bronchiektasien, wenn deren Wände von verdichtetem, luftleerem Gewebe gebildet sind.

Die Auskultationserscheinungen der Stimme am Thorax werden am einfachsten dadurch erklärt, dass die normale, lufthaltige Lunge schlecht leitet und die Stimme abschwächt, die konsistentere, solidificirte Lunge dagegen, bei Freisein der zuführenden Bronchien, einen besseren Leiter darstellt. Daneben sind für die verschiedenen Nüancirungen und Timbres der Stimme noch allerlei Resonanzen und Mitschwingungen an den Bronchien anzunehmen (vergl. p. 26). — Skoda's Konsonanztheorie, Wintrich's Reflexionstheorie.

III. Ägophonie (Meckerstimme) ist eine modifizirte „Bronchophonie mit zitterndem Schall", im ganzen leiser, als die gewöhnliche Bronchophonie, und beruht auf mässiger Kompression der Bronchien. Sie tritt auf

a) oberhalb pleuritischer Exsudate, meist nur bei mässig grossen. Sie ist nicht pathognomonisch für Pleuritis exsudativa, wie Laennec annahm.

b) zuweilen oberhalb von Kavernen

c) unter Umständen über Verdichtungen des Lungengewebes.

IV. Amphorisch und metallisch klingende Stimme (Amphorophonie) bei

a) Pneumothorax

b) grossen Kavernen (auch bronchiektatischen), wenn die Wände des Hohlraums glatt sind.

V. Flüsterstimme (Pektoriloquia aphona) erfährt bei Auskultation über pleuritischem Exsudat um so geringere, quantitative und qualitative, Veränderungen, je mehr das Exsudat seröser Natur und frei von beigemischten Bestandteilen (Blut-, Eiterkörperchen, Fibringerinnseln) ist — sog. Baccelli'sches Phänomen.

Übrigens können auch Verdichtungen und Kavernen der Lunge, selbst partieller Pneumothorax, die Flüsterstimme beeinflussen.

Auskultation der Speiseröhre

als mittelbare von Hamburger zuerst geübt, beschränkt sich bezüglich ihrer klinischen Verwertbarkeit im wesentlichen darauf, dass ein beim Gesunden hell glucksendes kurzes Schlinggeräusch bei Stenosen des Ösophagus bald gar nicht, bald abgeschwächt oder verspätet gehört wird. Über das bei Auskultation des Epigastriums vernehmbare „Durchspritzgeräusch" und das diesem sich anschliessende „Durchpressgeräusch" ist noch nicht endgültig entschieden.

Meltzer schliesst aus konstantem Mangel der Schluckgeräusche im Magen bei Vorhandensein des Ösophagusgeräusches auf eine Stenose der Kardia.

Stimmfremitus

(Pektoral- oder Vokalfremitus, Stimmvibrationen) ist ein palpatorisches Phänomen, beruhend, bei primär schwingenden Stimmbändern (vergl. den am Kehlkopf fühlbaren Laryngealfremitus) auf der „Konvibration des Bronchialrohrs" (Wintrich) oder genauer der Fortleitung des Stimmschalls durch das Röhrensystem der Bronchien und die Lungenalveolen bis zur Brustwand, an welcher sie von der aufgelegten (Flach-) Hand gefühlt werden (s. auch bezüglich der Leitungsverhältnisse p. 26).

Der Stimmfremitus ist, zumal in den oberen Lungenpartien, über der rechten Thoraxhälfte mit wenigen Ausnahmen stärker, als über der linken, wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus, weniger wohl wegen dessen ohnedies zweifelhafter geraderer Richtung. Hinten ist der Fremitus

schwächer, als vorn und an den Seiten, am deutlichsten noch zwischen den Schulterblättern. Im Liegen ist er stärker, als im Sitzen (Walshe). Vom 1. bis 6. Lebensjahr fehlt (Schreien ausgenommen) häufig der Stimmfremitus. Beim weiblichen Geschlecht ist der Fremitus schwächer, als beim männlichen, andererseits bei Altstimme wieder stärker, als bei Sopranstimme.

1) Verstärkung des Stimmfremitus bei

a) magerer elastischer Thoraxwand

b) bei starker tiefer Stimme (Bruststimme)

c) über akuten oder chronischen Infiltrationen von mindestens 10—15 cm wandständiger Ausdehnung bei Freisein des zuführenden Bronchus (s. a. u. bei Pneumonie p. 39)

d) bei Pleuritis exsudativa geringeren Grads

e) oberhalb von pleuritischem Exsudat, wo komprimirte Lunge anliegt

f) bei tuberkulösen und bronchiektatischen Kavernen, die der Brustwand nahe liegen, wenn sie selbst nicht gefüllt sind und der zuführende Bronchus frei ist

g) bei umfangreicherem perikardialem Exsudat mit Kompression der linken Lunge.

2) Verschwächung bis Aufhebung des Fremitus bei

a) schwacher und hoher Stimme, Flüsterstimme, Aphonie

b) reichlichen Weichteilen (z. B. über der weiblichen Brustdrüse)

c) exsudativer Pleuritis höheren Grads; jedoch ist stellenweises Erhaltensein des Fremitus oder selbst Verstärkung möglich, wenn Adhäsionen zwischen beiden Blättern der Pleura vorhanden sind

d) Emphysem der Lunge

e) Hydrothorax

f) Verstopfung eines Bronchus (durch Schleim, Eiter, Fremdkörper), also gelegentlich auch bei Pneumonie (s. p. 39)

g) Pneumothorax

h) Tumoren aller Art im Pleurasack oder Mediastinum,

auch wohl der Lungensubstanz selbst, wenn Bronchien komprimirt werden

i) sehr dicken pleuritischen Schwarten

k) stärkerem Ödem der Brustwand.

Spezielle Differentialdiagnostik

der Lungenkrankheiten.

I. Pleuritis

A) Pleuritis sicca: Reibungsgeräusch (Reynaud 1829) hör- und fühlbar (Pleuralfremitus), meist auf- und absteigend.

Differentialdiagnose zwischen pleuritischem Reiben und trockenem Rasseln.

Reibegeräusch	Rasselgeräusch
a) unterbrochen, absatzweise erfolgend	a) oft kontinuirlich
b) oft der Atmung nachschleppend	b) an die Atmung gebunden
c) scheinbar oberflächlicher, dem Ohr näher entstehend	c) tiefer entstehend, wie aus grösserer Ferne kommend
d) wird durch Husten weniger zum Verschwinden gebracht, nicht selten durch denselben verstärkt	d) oft durch Husten verschwindend
e) wechselt häufig nach Intensität, kommt und verschwindet wieder	
f) Druck in die Interkostalräume vermag das Reiben zu verstärken	e) Druck kaum von Einfluß auf die Geräusche
g) Druck meist schmerzhaft.	f) Druck (häufig) nicht schmerzhaft.

Über pleuro-perikardiale Reibegeräusche s. p. 54.

B) Pleuritis exsudativa incl. Empyema.

a) Bewegungen der befallenen Thoraxhälfte, namentlich im unteren Teil, verringert bis aufgehoben.

Das Zwerchfellphänomen (s. p. 8) fehlt einseitig oder ist nur schwach angedeutet.

b) Ektasie der befallenen (bei grossen Exsudaten auch der gesunden) Thoraxhälfte und skoliotische Ausbiegung der Wirbelsäule nach der kranken Seite

c) Interkostalräume verstrichen

d) Perkussionsschall [1]) absolut leer, starkes Resistenzgefühl beim Anschlag, oberhalb zuweilen tympanitischer Schall (s. p. 10). Die Dämpfung beginnt schon 1,5—2 cm oberhalb des Flüssigkeitsspiegels (Wintrich).

Bei linksseitigem Exsudat wird zunächst der halbmondförmige Raum (p. 23) ausgefüllt. Bei grösserem Exsudat greift die Dämpfung unter Verschiebung des Mediastinums und Verkleinerung des Schallbezirks der gesunden Lunge auf die andere Seite hinüber.

Williams' Trachealton und Wintrich'scher Schallwechsel. Ausnahmsweise metallischer Perkussionsschall (Ferber) und Bruit de pot fêlé.

e) Verdrängung der Nachbarorgane; Herz und Herzstoss nach der entgegengesetzten Seite (p. 47) und nach unten, ev. oben (p. 46) — bei schrumpfendem Exsudat nach derselben Seite —; Zwerchfell, Leber und Milz nach unten (p. 20 und 22)

f) Herzstoss schwach, besonders bei linksseitigem Exsudat

Bei dem (seltenen) Empyema pulsans besteht vom Herzen oder einem Aneurysma einem (meist eiterigen und linksseitigen) Erguss mitgeteilte Pulsation.

g) Niveau des im Liegen entstandenen älteren Exsudats von hinten nach vorn abfallend, bei subakuten und chronischen Fällen mehr horizontal, bei Exsudaten, die in Resorption begriffen sind, zuweilen S-förmige „Damoiseau'sche Kurven", welche neben der Wirbelsäule und dem Brustbein tief, in der Seitenwand des Thorax hoch stehen: parabolische Dämpfungsgrenze, nach Gerhardt hauptsächlich durch die Lage auf der kranken Seite bedingt

1 Beim Erwachsenen sind c. 400, beim Kind mindestens 120 cm^3 Exsudat erforderlich, wenn über den hintern untern Lungengrenzen eine eben bestimmbare, 2—1 Finger hohe, Dämpfung nachweisbar sein soll (Ferber).

Genaue Grenzbestimmung des Exsudatniveaus mittelst „linearer Stabchenpalpation".

h) Aufsitzen oder Lageveränderung, wobei namentlich auch die Untersuchung in Bauchlage (event. in Seitenlage) in Betracht kommt, bewirkt, ehe „Abkapselung" des Ergusses eingetreten ist, nicht selten Änderung im Niveau, zumal bei frischeren, nicht allzugrossen Exsudaten

i) vermindertes bis aufgehobenes Atmen, auch schwaches Bronchialatmen (p. 29 u. 27), oberhalb verstärktes Bronchialatmen

k) Stimmfremitus über dem (massigeren) Exsudat aufgehoben, oberhalb desselben verstärkt (s. p. 35), ebenso bei Vorhandensein von Adhäsionen (p. 35)

l) auskultirbare Stimme (s. p. 33) wie der Stimmfremitus: jedoch kann bei mässig grossem Exsudat (bis über 4 cm Dicke — Eichhorst) die Bronchophonie deutlicher und verstärkt sein, während der Stimmfremitus schon Abschwächung zeigt. Zuweilen wird Ägophonie (p. 33) beobachtet.

m) Baccelli'sches Phänomen s. p. 34

n) Interkostalräume und Rippen bei Druck schmerzhaft, zumal bei akuter Pleuritis

o) Dyspnoë, öfters Seitenstechen, Husten mit spärlichem Auswurf, Fieber, besonders abends etc.

II. Pneumonia crouposa

a) Die befallene Thoraxpartie bewegt sich beim Atmen, es fehlt jedoch das Zwerchfellphänomen (pag. 8) bei Pneumonie der Unterlappen

b) Interkostalräume sind nicht verstrichen und die Nachbarorgane nicht verdrängt

c) Dämpfung über dem ergriffenen Lungenlappen, häufig nicht absolut leer, auch wohl leer tympanitisch, bei nicht vollständiger Infiltration (p. 10). Ist der Schall deutlich tympanitisch, so kann er zuweilen Wintrich'schen Schallwechsel und bei Infiltration des Oberlappens Williams' Trachealton zeigen (p. 13 u. 12).

Selten bruit de pot fêlé in der Umgebung der Hepatisation oder oberhalb derselben im Stadium der Anschoppung oder Lösung, wenn die Lunge nicht absolut luftleer ist. — Ganz ausnahmsweise ist Metallklang beobachtet

bei ausgedehnten, schnell sich entwickelnden Hepatisationen mit rascher Erschlaffung des Lungengewebes (Skoda, Stern).

d) im Beginn, wenn Flüssigkeit in die Alveolen ergossen ist („Anschoppung"), Knisterrasseln, crepitatio indux (sog. erstes Stadium); Atmungsgeräusch oft schwach und unbestimmt.

Bei wegsamen Bronchien Bronchialatmen mit einzelnen klingenden Rasselgeräuschen in (dem zweiten Stadium) der Hepatisation.

Knisterrasseln (crepitatio redux) bei Beginn der Lösung (drittes Stadium).

Mittelgrossblasiges bis grossblasiges, zuweilen klingendes, Rasseln bei weiterer Lösung oder eiteriger Infiltration.

e) verstärkte Bronchophonie } wenn der zuführende Bron-
f) verstärkter Stimmfremitus } chus frei ist.

g) akute, oft mit Schüttelfrost einsetzende, Krankheit

h) Sputa viscida, cruenta (ferruginosa, crocea)

i) gewöhnlich Seitenstechen, Dyspnoë, auch Cyanose.

Laennec wollte die einzelnen Stadien der Pneumonie stethoskopisch genau unterscheiden, was nicht durchzuführen ist. —

Bei massenhaften Infiltrationen (F. Hoppe) und namentlich auch bei den „massiven Pneumonien" (Grancher) bei denen, möglicherweise wegen Mitbeteiligung der Schleimhaut am krupösen Process, auch die Bronchialzweige durch feste Fibrinmassen ausgefüllt sind, ist der Stimmfremitus abgeschwächt. Bei den ersteren ist die durch einseitigen Druck verminderte Schwingungsfähigkeit der Brustwand von Bedeutung, bei den letzteren kann, da auch das Atmen aufgehoben ist, leicht Verwechslung mit pleuritischem Exsudat vorkommen (Probepunktion!).

III. Hydrothorax

a) meist doppelseitig

b) die befallene Thoraxhälfte bewegt sich

c) Interkostalräume nicht verstrichen, keine Verdrängung der Nachbarorgane

d) Perkussion, Auskultation, Stimmfremitus und Auskultation der Stimme wie bei Pleuritis exsudativa (p. 37 u. 38)

e) Mobile Exsudatgrenze, indem bei Lageveränderung leichter, als bei entzündlichen Ergüssen, das Niveau der Flüssigkeit sich verschiebt

f) mässige Dyspnoe, meist wenig Husten.

Ursache: Herz-, Nieren-, Lungenkrankheiten, auch wohl „Hydrops marasmaticus".

IV. Pneumothorax

a) Inaktivität der befallenen Thoraxhalfte beim Atmen

b) Ektasie derselben

c) Vorwölbung der Interkostalräume

d) Verdrängung der Nachbarorgane, des Zwerchfells, Mediastinums, ähnlich wie bei Pleuritis exsudativa

e) Perkussionsschall voll und tief, in der Regel nicht tympanitisch oder amphorisch; dies nur bei geringer Spannung der Luft des pneumothoracischen Raums, bei sog. offenem Pneumothorax

f) Stimmfremitus sehr schwach bis aufgehoben

g) Atmungsgeräusch aufgehoben bis schwach amphorisch

h) Stäbchen-Plessimeter-Perkussion mit metallischem Beiklang

Übrigens kommt zuweilen bei gesunder Lunge metallische Stäbchenperkussion, besonders über der 2. Rippe, vor (M. E. Keller).

i) Stimme häufig amphorisch wiederhallend

k) Herztöne zuweilen mit metallischem Beiklang.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit (Hydro- und Pyo-Pneumothorax etc.):

l) momentane Änderung des Flüssigkeitsniveaus durch Lagewechsel und rasche Einstellung mit horizontaler oberer Exsudatgrenze

m) Plätschergeräusch mit metallischem Klang bei Agitation des Kranken (succussio Hippocratis), meist schon auf einige Entfernung hörbar

n) metallisch-amphorisches Geräusch, wie Tropfenfallen (gutta cadens metallica), entstanden durch Springen vereinzelter, besonders deutlich resonirender Blasen (Skoda u. a.), oder auch durch wirkliches Tropfenfallen im Hohlraum des Hydrothorax (Laennec, Leichtenstern)

o) zuweilen Biermer'scher Schallwechsel (s. p. 14)

p) Wintrich'scher Schallwechsel (s. p. 13) bei nach

nnen offenem Pneumothorax; hierbei auch wohl „maulvolle Expektoration eiteriger Sputa“ (Wintrich)

q) respiratorischer Schallwechsel (p. 15)

r) Bruit de pot fêlé bei Lungenfistel, meist äusserer, seltener innerer. Verschluss der (äusseren) Öffnung lässt das Geräusch verschwinden.

Unterscheidung in partiellen, keine oder nur geringe Verdrängungserscheinungen zeigenden, und in totalen Pneumothorax, ferner in geschlossenen und (mit weiterer Öffnung) offenen, welch' letzterer wieder ein nach aussen, nach innen oder doppelt offener sein kann (Weil). — Der Ventilpneumothorax (Weil), welcher nur inspiratorisch Luft aufnimmt, die bei der Exspiration ganz oder teilweise zurückgehalten wird, geht meist durch ein Stadium des „offenen Ventilpneumothorax“ in das des geschlossenen über; letzterer, auch bei Inspiration keine Luft mehr aufnehmend, unterscheidet sich von dem gewöhnlichen geschlossenen Pneumothorax durch grössere Menge und Spannung der Luft. Der Verschluss selbst kann zunächst ein „mechanischer“, späterhin aber „organischer“ sein.

Gegenüber den, ähnliche Symptome bietenden, Kavernen ist der geschlossene Pneumothorax ausgezeichnet durch die Ektasie der Brustwand, das Sukkussionsgeräusch (s. übrigens auch bei VI. p. 43), das meist spärliche Rasseln und das Befallenwerden vorzüglich der unteren Lungenpartien.

V. Emphysema pulmonum (alveolare)

a) häufig emphysematöser Thoraxbau („permanent inspiratorische Stellung“) mit relativ grossem Tiefendurchmesser und engeren Interkostalräumen

b) Thorax wird mehr in toto bewegt

c) Tiefstand der Lungen-Lebergrenze, bei höheren Graden auch der unteren Lebergrenze

d) Hochstand der, die Thoraxapertur höher überragenden (p. 6), Lungenspitzen

e) Perkussionsschall überall sonor, nur H. U. oft etwas matt; zuweilen ist er abnorm laut und etwas höher, sog. „Schachtelschall“ (Biermer)

f) Atmungsgeräusch vesikulär, oft rauh; H., besonders H. U., meist abgeschwächt, häufig H. trockenes Rasseln

g) Stimmfremitus und Stimme am Thorax abgeschwächt

h) Herzstoss undeutlich, verdeckt, nicht selten im VI. Interkostalraum (s. p. 48 u. 46)

i) Verkleinerung der Herzdampfung bis zum Verschwinden derselben infolge von Überlagerung des Herzens durch Lunge

k) Herztöne oft schwach

l) häufig systolisches, accidentelles Mitralgeräusch und verstärkter II. Pulmonalton (s. p. 52), aber ohne Dilatation und stärkere Füllung des linken Vorhofs, welche die Herzdampfung vergrössern würde

m) oft pulsatio epigastrica infolge Vergrösserung des rechten Herzens

n) Fehlen des inspiratorischen Abschwellens der Halsvenen bei verminderter Lungenelasticität

o) Verkleinerung der Milzdämpfung

p) Puls klein, Dyspnoe, Stauungserscheinungen (Cyanose, Hydrops).

VI. Kaverne

a) Brustwand über der Kaverne meist eingesunken

b) häufig bruit de pot fêlé (p. 11)

c) Perkussionsschall oft tympanitisch (p. 10), nicht selten mit Gerhardt'schem und Wintrich'schem Schallwechsel (p. 13), bei welch' letzterem die Kaverne zweifelhaft wird, wenn eine bedeutende Differenz zwischen der Höhe des Schalls beim Schliessen gegenüber dem Öffnen des Munds besteht (Gerhardt).

Nicht selten ist der Perkussionsschall laut, nicht tympanitisch, oder er ist mehr oder weniger gedämpft, letzteres, wenn die (kleine) Kaverne von luftleerem Gewebe umgeben, oder auch eine (grössere) Kaverne mit flüssigem Inhalt erfüllt ist. Nach reichlicher Entleerung von Sputis kann dann an die Stelle der Dämpfung heller, meist tympanitischer, Schall treten, ein für die Diagnose eines Hohlraums wichtiges Zeichen, sog. „rein perkussorischer Schallwechsel." Endlich kann Schallwechsel nur während der Inspiration nachweisbar sein (p. 13).

d) Perkussion mit metallischem Beiklang: metallisches bruit de pot fêlé (p. 11) und metallische Stäbchenperkussion

e) Verstärkung des Stimmfremitus, wenn der Bronchus frei und die Kaverne nicht gefüllt ist (p. 35)

f) amphorisches und metallisches Atmen und Rasseln (p. 28 und 31)

g) oft verstärkte Bronchophonie, sog. Pektoriloquie (p. 32), seltener Ägophonie

h) systolische „Sukkussionsklänge“ (s. p. 52 u. 53)

i) metamorphosirendes Atmen (p. 27)

k) Sukkussionsgeräusch (p. 40) nur höchst ausnahmsweise, bei beweglicherem Sekret und deshalb am wenigsten bei den Kavernen der Phthisiker

l) postexspiratorisches Rasseln (Baas).

Differentialdiagnose gegen Pneumothorax s. p. 41

Die Herzkrankheiten s. u. bei der physikalischen Diagnostik des Herzens (p. 57 ff.).

Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovarialcyste

Ascites	Ovarialcyste
a) Abdomen in Rückenlage besonders in den seitlichen Partien stark ausgedehnt, die Vorderfläche mehr eben, das ganze Abdomen nicht selten wie zerfliessend	a) Besonders starke Wölbung der vorderen Bauchfläche, oft auf einer Seite merkbar stärker, als auf der andern
b) Nabel verstrichen oder prominirend, auch wohl transparent und mit Flüssigkeit erfüllt	b) Nabel nach oben gedrängt, nicht blasig vorgestülpt
c) Fluktuationsgefühl überschreitet die Grenze des Exsudats und die Zone des gedämpften Schalls	c) Fluktuationsgefühl ist beschränkt auf den gedämpften Schallbezirk und hört auf an der Grenze des tympanitischen Schalls
d) bei Rückenlage gedämpfter Schall vorwiegend in den abhängigen Partien des Abdomens mit zum Erdboden paralleler oberer Dämpfungsgrenze, so dass eine mit der Konkavität nach oben gerichtete halbmondförmige Figur, oft mit welliger Begrenzung der Dämpfung (in der Rückenlage) entsteht. Meist prompter	d) gedämpfter Schall hauptsächlich auf der vorderen Bauchfläche, mit gradliniger oder nach oben konvexer Begrenzung; in den abhängigsten Partien (freilich nicht ohne Ausnahmen) tympanitischer Schall. Keine Änderung der Perkussionsverhältnisse bei Verlagerung der Kranken.

Übrigens kommt bei nicht zu gros-

Niveauwechsel des freien Ergusses bei Lageänderung des Kranken	sen, mit den Bauchdecken nicht verwachsenen einkammerigen Cysten Schallwechsel vor.
e) Uterus zumal in seinem unteren Abschnitt leicht beweglich, zuweilen descendirt (durch den Exsudatdruck)	e) Uterus minder beweglich, oft elevirt, abnorm oder normal gelagert
f) Specif. Gewicht des Ergusses nicht wohl über 1025. Flüssigkeit mit Plattenepithelien, oft spontaner Fibringerinnung, enthält sehr selten Paralbumin, eher Harnstoff, Leucin, Zucker, beim Centrifugiren etwas Blut, auch in klarer Flüssigkeit (Litten).	f) Punktionsflüssigkeit von höherem specifischem Gewicht (1018—1055) grösserem Eiweissgehalt enthält sehr häufig Paralbumin, Cylinderepithelien, fast nie Fibrin später Gerinnung.

Seltene Verwechslungen des Ascites mit enormer Ektasie eines sehr frei beweglichen Magens sind vorgekommen.

Bei Krebs und Tuberkulose des Peritonaeums findet man zuweilen, bei gleichzeitigem Erguss und ohne Schallwechsel bei Lageveränderung, die linke Unterbauchgegend gedämpft, die rechte dagegen tympanitisch schallend, wegen der durch das schrumpfende Mesenterium nach rechts hinübergezogenen Dünndarmschlingen (Thomeyer).

Physikalische Diagnostik des Herzens

(Perkussion p. 15 ff.)

Normale Stelle des Herzstosses

auch Herzspitzenstoss, ictus cordis, genannt, befindet sich beim Erwachsenen (vom 13. Jahr ab) im V. linken Interkostalraum etwas nach einwärts von der Mamillarlinie, nach unten und innen von der Papille (s. p. 7 Anmerkung). Er ist durchschnittlich etwa $2^1/_2$ cm breit (Traube).

Bei alten Leuten wird der Herzstoss oft tiefer (im 6. Interkostalraum) getroffen, bei jugendlichen Individuen höher, als beim Erwachsenen. Im 1. Lebensjahr ist der Herzstoss, wenn er überhaupt nachweisbar ist, fast ausschliesslich im 4. (nach Steffen u. a. zumeist im 5.) Interkostalraum, bis zum 4. Jahr gewöhnlich auch noch ausserhalb der Mamillarlinie (v. Starck). Erst vom 7. Jahr ab kann bezüglich des

nterkostalraums und vom 9. ab bezüglich des Sitzes innerhalb der Mamillarlinie das normale Verhalten für die Mehrzahl der Fälle konstatirt werden.

Die Fühlbarkeit des Spitzenstosses (beim männlichen Geschlecht) ist während der Exspiration regelmässig vorhanden bei Rückenlage bis zum 20., bei linker Seitenlage und bei aufrechter Haltung bis zum 25. Jahr. Späterhin ist sie bei linker Seitenlage nur noch in $^4/_5$, in aufrechter Stellung in $^3/_5$ (40.—50. Jahr), bei Rückenlage bloss in $^2/_5$ (50. Jahr) und bei rechter Seitenlage in $^1/_5$ der Fälle zu konstatiren (Guleke). Im höheren Alter nimmt die Häufigkeit wieder zu. Die Sichtbarkeit geht der Fühlbarkeit ziemlich parallel, nur mit geringeren Häufigkeitswerten.

Tiefe Inspiration beeinträchtigt, auch in linker Seitenlage, Fühlbarkeit und Sichtbarkeit des Stosses, erstere besonders im Greisenalter, letztere im mittleren Lebensalter. — Dabei soll nach Livierato die respiratorische Volumsänderung der (linken) Lunge den Spitzenstoss bei forcirter Inspiration nach innen, unten, vorn, bei der Exspiration in umgekehrter Richtung verschieben.

Theorie des Herzstosses

a) Tieferrücken des Herzens in der Richtung von hinten, oben, rechts nach vorn, unten, links bei der Systole:

1) Gutbrod-Skoda'sche, übrigens schon von Alderson (1825) vorgetragene, „Rückstosstheorie" nach Analogie des Segner'schen Wasserrads, des Stossens der Schiesswaffen.

Diese Theorie wird hinfällig durch die übrigens mehrfach bestrittenen Auffassungen von Martius, wonach der Herzstoss bloss einem Teil der Systole entsprechen würde, der „systolischen Verschlusszeit", besser „Anspannungszeit" genannt, bis zur Eröffnung der Semilunarklappen; in der übrigen Zeit der Systole, welche durch das Einströmen des Bluts eingenommen ist („Anstreibungszeit"), soll im Gegenteil der Interkostalraum einsinken, da der Ventrikel in allen Durchmessern sich verkleinert.

2) herzsystolische Dehnung und Streckung der (spiralig gewundenen) arteriellen Gefässe (Kornitzer).

Wichtiger für die Erklärung erscheinen:

b) Erhärtung des systolisch praller werdenden, der Brustwand anliegenden und in seinen Durchmessern sich verändernden Herzens — „Theorie der Formveränderung" (F. Arnold, Kiwisch, Hamernjk u. a.).

Die schon von A. v. Haller bei Vivisektionen gesehene hakenförmige Krümmung der Herzspitze erklärt Scheiber als die nächste Ursache des Spitzenstosses und führt sie auf die stärkere Muskulatur des linken Ventrikels zurück, welche bei der Kontraktion die Spitze nach links hinüber ziehen müsse.

c) hebelartige Erhebung der Herzspitze (C. Ludwig).

Eine derartige Bewegung, nach vorne, oben, rechts ohne eigentliches Tieferrücken der Herzspitze haben Filehne und Penzoldt experimentell an Tieren beobachtet und auch für den Menschen wahrscheinlich gemacht.

d) Drehung des Ventrikels um die Längsachse mit Erhebung des linken Rands (Kürschner).

Es besteht noch Kontroverse darüber, ob der „Herzspitzenstoss" auch der eigentlichen Herzspitze entspricht, wie es aus guten, auch durch klinisch-pathologische Erfahrung gestützten, Gründen angenommen werden darf. Manche beziehen den Herzstoss auf die systolisch sich erhärtende Ventrikelwand, so dass die eigentliche Herzspitze weiter nach aussen zu suchen wäre und nur bei stärkerer Herzhypertrophie mit dem Herzstoss zusammenfallen würde.

Veränderungen der Stelle des Herzstosses

I. Verlagerung nach unten bei

a) Lungenemphysem

b) Dilatation des linken Ventrikels, zugleich auch Verlagerung nach aussen (s. u.)

c) Pleuritis und Pneumothorax

d) perikardialem Exsudat

e) Mediastinaltumoren (s. u.)

f) Aortenaneurysma

g) Zwerchfellskrampf.

II. Verlagerung nach oben durch

a) Raumbeengung im Abdomen (Ascites, Meteorismus, Bauchtumoren)

b) Schrumpfen eines linksseitigen Pleuraexsudats

c) zuweilen bei rechtsseitigem pleuritischem Exsudat, durch Druck auf die Leber und hebelförmige Aufwärtsbewegung des linken Lappens (Friedreich)

d) Cirrhose des linken Unterlappens der Lunge.

III. Verlagerung nach aussen (links)
a) nicht selten bei linker Seitenlage, ferner bei
b) Dilatation des rechten, auch linken Ventrikels
c) rechtsseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax
d) Schrumpfen eines linksseitigen Pleuraexsudats
e) perikardialem Exsudat
f) Cirrhose des linken Unterlappens
g) zuweilen bei Mediastinaltumoren (s. o.).

IV. Verlagerung nach rechts (innen) bei
a) linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax
b) pectus carinatum
c) situs inversus viscerum.

Pulsatio epigastrica (parepigastrica)

findet sich bei:
a) excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge von Mitralklappenfehler oder Lungenemphysem.

Es ist dies die durch Anschlag des meist auch noch tiefer stehenden rechten Herzens bewirkte eigentliche pulsatio epigastrica.

b) perikardialem Exsudat
c) Magenkarcinom
d) Vergrösserung des linken Leberlappens
e) den seltenen Aneurysmen der Bauchaorta und des Truncus coeliacus.

Veränderungen der Stärke des Herzstosses

Es ist hervorzuheben, dass Stärke des Herzstosses und Stärke des Pulses keineswegs parallel gehen müssen, wie denn überhaupt der Stoss keinen unmittelbar zu verwertenden Massstab für die wahre Kraftleistung des Herzens abgiebt.

Der Herzstoss kann sein:

I. verstärkt und zwar einfach verstärkt, erschütternd, hebend (Skoda), dabei häufig „verbreitert", bei
a) nach vorn geneigter Haltung und linker Seitenlage (s. o.)
b) Körperbewegung, ergiebiger Atmung, psychischer Erregung, Fieber, Herzdelirium etc.
c) Hypertrophie des linken, auch des rechten Ventrikels

d) Mediastinaltumoren durch stärkeres Andrängen des Herzens an die Brustwand.

II. abgeschwächt bis fehlend, bei

a) reichlichem Fettpolster und engen Interkostalräumen
b) horizontaler Rücken- und besonders rechter Seitenlage (s. o.)
c) tiefer Inspiration (s. p. 45)
d) Herzdegeneration, in Zuständen des Marasmus, bei Ohnmacht
e) Abgedrängtsein des Herzens von der Thoraxwand infolge von Emphysema pulmonum, Pericarditis exsudativa, Pneumopericardium
f) pleuritischen, besonders linksseitigen, Exsudaten, durch letztere schon bei mässigem Erguss
g) Stenose der Aorta und der Mitralis
h) Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Systolische Einziehung an der Herzspitze

sog. negativer Spitzenstoss, kommt u. a. bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Skoda) vor. Dabei ist nicht der Grad und die Ausdehnung, sondern der Sitz der Verwachsungen, besonders solcher an der Herzbasis, von wesentlicher Bedeutung, indem oft einzelne, zuweilen angeborene, Falten und Stränge die Einziehung bedingen (Traube) und letztere auch fehlen kann bei notorischer Obliteration. Auf dieselbe soll man den Schluss nur machen, wenn gleichzeitig auch eine systolische Einziehung des unteren Teils des Sternums mit den unteren linken Rippenknorpeln und ein diastolischer Rückstoss stattfindet. Während dieses Rückstosses schwellen die Halsvenen plötzlich ab (Friedreich) bei komplicirender (schwieliger) Mediastinitis dagegen, welche die Vv. anonymae schnürt und zerrt, kann im Gegenteil geringe Anschwellung während der Inspiration, besonders am Bulbus der Vena jugularis, auftreten.

Der diastolische Venenkollaps als solcher ist nicht pathognomonisch weder für Perikardialverwachsung, noch für Mediastinitis.

Zuweilen wird auch neben den Herzdiastolen ein gesonderter, vom Rückschnellen der Thoraxwand herrührender, diastolischer Ton gehört, so dass ein gedoppelter diastolischer Ton auftritt (Friedreich).

Hypertrophie des linken Ventrikels

messbar an Verstärkung und Verlagerung des Herzstosses, ist bedingt durch:

a) Insufficienz der Mitralis
b) „ „ Aortenklappen (mit starker Dilatation)
c) Stenose der Aorta (ohne wesentliche Dilatation, p. 63)
d) Arterienatherom
e) Aortenaneurysma (bei Komplikation mit Klappenfehler)
f) Granularatrophie der Nieren
g) Geschwülste, welche grosse Gefässe komprimiren.

Theorie der Herztöne

Im ganzen 6 Töne (Bamberger), je ein systolischer im linken und rechten Herzen (Mitralis und Trikuspidalis), je ein diastolischer in Aorta und Art. pulmonalis, endlich noch 2 herzsystolische Membrantöne der grossen Gefässe. Die zweiten Töne über den Ventrikeln sind von den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis her fortgeleitet. Wie weit (abgesehen von Membrantönen) die Blutbewegung an dem Zustandekommen der Töne beteiligt ist, ist noch nicht endgültig entschieden (s. u.).

Bei dem Rhythmus der Herztöne fällt über den Ventrikeln die (trochäische) Betonung auf den ersten, über den grossen Gefässen der (scheinbar jambische) Accent auf den zweiten Ton.

Der zweite Aortenton erscheint oft stärker, als der zweite Pulmonalton (s. übrigens p. 51).

Rouanet's (1832) Experimente über den durch Spannung der Semilunarklappen erzeugten Ton.

Leared's Anschauung, neuerdings von Talma u. a. gestützt, von der Bedeutung der Wirbelbewegung im strömenden Blut beim systolischen, wie diastolischen, Ton. Am ehesten ist diese Erklärung, welche freilich nicht streng genug zwischen Ton und Geräusch unterscheidet, anwendbar auf den ersten Ton der grossen Arterien.

Ausserdem muss für den ersten Ton über den Ventrikeln neben dem durch systolische Spannung der Atrio-Ventrikularklappen hervorgerufenen Ton der Muskelschall des sich kontrahirenden Herzens (Ludwig und Dogiel 1868) als wirksamer Faktor um so mehr angesehen werden, als die experimentelle Ausschaltung des Klappenschlusses den ersten Ton fortbestehen lässt. Es ist hierbei übrigens hervorzuheben, dass sehr wenig Beziehung zwischen Erkrankung des Herzmuskels und der Intensität des ersten Tons besteht.

Sonst besteht der Satz zu Recht: „da erwiesen ist, dass der zweite Ton ein Klappenton ist, so lässt sich vernünftiger Weise nicht zweifeln, dass auch an dem ersten die Klappe einen wesentlichen Anteil hat“ (A. W. Volkmann).

Es würde somit erklärt

Der erste Ton über den Ventrikeln

a) als Muskelschall des sich kontrahirenden Ventrikels

b) durch Spannung der Mitral- resp. Trikuspidalklappe

c) durch systolische Pressung und Wirbelbewegung des Bluts.

Der zweite Ton über Aorta und Art. pulmonalis entsteht durch die diastolische Schliessung und Spannung der Semilunarklappen.

Der erste Ton über den grossen Gefässen ist teils fortgeleitet, teils entstanden durch systolische Spannung der Gefässwände (event. ist er auch ein Flüssigkeitsgeräusch).

Der zweite Ton über den Ventrikeln ist fortgeleitet von den grossen Gefässen.

Ort der Auskultation der Herztöne

Es werden auskultirt

1) die Mitralis an der Stelle des Herzstosses

Anatomische Lage: gegenüber dem III. linken Rippenknorpel.

2) die Trikuspidalis in der Höhe des V. und VI. rechten Rippenknorpels und auf dem anliegenden Sternalteil

Anatomische Lage: Sternalende des III. linken Interkostalraums bis zu dem des V. rechten Rippenknorpels.

3) die Aortenklappen im II. rechten Interkostalraum neben dem Sternum

Anatomische Lage: in der Höhe des III. Interkostalraums etwas nach rechts, hinten, abwärts von dem Ostium der Pulmonalis, also gerade hinter dem Brustbein, etwa so weit von diesem entfernt, wie von der Wirbelsäule.

4) die, in ihrer Lage übrigens nicht ganz konstanten, Pulmonalklappen im II. linken Interkostalraum dicht neben dem Sternum.

Anatomische Lage: hinter dem Ansatz des III. linken Rippenknorpels an das Brustbein oder der Mitte des linken Brustbeinrands, wenig von der vorderen Brustwand entfernt.

Demnach werden nur die Trikuspidalis und die Pulmonalklappen ungefähr an den Stellen ihrer wahren anatomischen Lage auskultirt.

Henke lässt nach seinen Untersuchungen das Herz, insbesondere auch die Semilunarklappen der Pulmonalis, nicht so hoch hinaufreichen, wie die Mehrzahl der früheren Autoren, so dass im zweiten Interkostalraum nichts mehr von Herzhöhlen zu liegen käme, das Herz überhaupt aber die Höhe der Insertion der dritten Rippe, d. h. ungefähr die Mitte des Brustbeins, nicht überragen würde. Bei alten Leuten reicht das Herz oft nicht über den 4. Interkostalraum hinaus (vergl. p. 44).

Intensität der normalen Herztöne

H. Vierordt misst die Intensität der Herztöne, indem er zwischen das Ohr und die Auskultationsstelle grosse, solide Kautschukpfröpfe von bekannter schallschwächender Wirkung einschaltet. Als Einheit des Schalls gilt ein Bleikügelchen von 1 mg, das aus der Höhe von 1 mm auf eine 2400 g schwere Zinnplatte fällt. Das Mass der Schallstärke berechnet sich nach der empirisch gewonnenen Formel $p.h^{0.59}$ wobei p das Gewicht des Kügelchens, h die Fallhöhe bezeichnet. Es wurden für die 8 Herztöne folgende Intensitätswerte (Mittel aus 36 gesunden 4—50jährigen Individuen) gefunden:

I.	Ton an der Herzspitze (Mitralis)	752
II.	„ „ „ „	447
I.	„ über „ Aorta	234
II.	„ „ „ „	513
I.	„ „ „ Trikuspidalis	576
II.	„ „ „ „	400
I.	„ „ „ Pulmonalis	327
II.	„ „ „ „	624

Der durchschnittlich stärkste Ton, nämlich der erste Mitralton, ist also mehr als 3mal so stark, als der schwächste, d. h. der erste Aortenton.

Im Vergleich mit dem dumpfen und tiefen 2. Pulmonalton ist der 2.

Aortenton heller, reiner und hoher. Er ist gewöhnlich über einen grösseren Bezirk der Brustwand, auch noch über dem rechten Herzen, hörbar (Ewart), während das Auskultationsgebiet des Pulmonaltons eng begrenzt ist.

Verstärkung systolischer Töne an der Herzspitze

kommt vor bei

a) flacher, elastischer Brust der Kinder

b) starkem Herzstoss, durch körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Fieber, bei Chlorose

c) Hypertrophie des linken Ventrikels

d) Stenose der Mitralis, wegen der relativ grossen Differenz der Anfangs- und Schlussspannung der Mitralklappe in dem mit wenig Blut gefüllten Ventrikel (Traube)

e) Pneumopericardium

f) gasgefülltem Magen, wenn dieser dem Herzbeutel dicht anliegt.

Wenn die Töne einen „klirrenden" klangähnlichen Charakter annehmen, so wird von „Cliquetis métallique" (Corvisart, Laennec) gesprochen.

Verstärkung des zweiten Pulmonaltons

sog. Accentierung, beruhend auf erhöhter Spannung im kleinen Kreislauf, namentlich infolge vermehrter Arbeitsleistung des rechten Ventrikels wird gefunden bei

a) Klappenfehlern an der Mitralis (Skoda)

Die Verstärkung fehlt bei noch nicht entwickelter oder erheblich nachlassender Kompensation.

b) Emphysem, wenn das Gefäss nicht zu sehr von Lunge bedeckt ist

c) ausgedehnter Infiltration der Lunge

d) Cirrhose und Kompression der Lunge, Schrumpfung derselben nach Pleuritis

e) angeblich häufig bei Perityphlitis (Mannaberg).

Abschwächung der Herztöne

unter Umständen Fehlen derselben, wird gefunden bei

a) 1. Ton an der Herzspitze: Pericarditis exsudativa und Insufficienz der Aortenklappen

b) 2. Aortenton: Stenose und Insufficienz der Mitralis, Stenose der Aorta

Bei Arteriosklerose der Aorta ist der 2. Aortenton verstärkt.

c) 2. Pulmonalton: Stenose und Insufficienz der Trikuspidalis, Stenose der Pulmonalis.

Ferner kann Schwäche der Herzthätigkeit überhaupt, sodann Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch emphysematöse Lunge, pleuritisches und perikardiales Exsudat zur Abschwächung bis Aufhebung der Herztöne Veranlassung geben.

Metallische Resonanz der Herztöne

(s. a. p. 52) wird gehört bei:

Lungenkavernen, Pneumothorax, Pneumoperikardium, angeblich auch zuweilen bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Riess),

aufgetriebenem, nicht allzu sehr gespanntem Magen und Meteorismus der Därme.

Vervielfältigung der Herztöne

meist bloß in Form von Verdoppelung (mit trennender kleiner Pause) und „Spaltung", kommt unter Umständen bei sonst normalem Verhalten als ganz bedeutungsloses, durch Anstrengung und Steigerung des Aortendrucks hervorgerufenes, Phänomen vor.

Diese auf Differenzen in der Spannung der Blutsäulen beider Herzhälften, resp. beider grossen Arterien, demgemäss auf ungleichzeitigem Schluss der beiderseitigen Klappensysteme beruhende, Verdoppelung soll auch von der Respiration abhängig sein können (Potain), indem im allgemeinen die Exspiration den Klappenschluß der Mitralis gegenüber dem der Trikuspidalis beschleunigt und die Inspiration den der Klappen der Pulmonalarterie gegenüber den Aortenklappen verzögert (Gerhardt).

Der I. Ton ist sehr häufig gespalten, was, abgesehen von der schon erwähnten Erklärung, auf Störung in der

Muskel- und Klappenfunktion bei Fettherz und Myocarditis hinweisen kann.

Sonst ist noch ungleichzeitige Aufblähung der einzelnen Klappenzipfel, absatzweise erfolgende Kontraktion der Ventrikel, „antieipirte Kontraktion der Vorhöfe", selbständiges (Muskel-) Tönen der stark hypertrophirten Vorhöfe zur Erklärung der Spaltung herangezogen worden.

Der II. Ton soll, ausser der schon angeführten Erklärung, gespalten werden können durch ungleichzeitige Aufblähung der 3 Klappen des Ostium arteriosum (Skoda), ungleiche Höhe der einzelnen Klappen (A. v. Jaksch).

Die bei Stenose des linken venösen Ostiums zu beobachtende Spaltung des 2. Tons erklärt Geigel aus den erwähnten Spannungsdifferenzen in beiden grossen Gefässen, wogegen Neukirch den zweiten der gespaltenen Töne als „präsystolischen" vom Andrängen des Bluts aus dem überfüllten linken Vorhof gegen die an ihren Rändern verklebte Mitralklappe herleiten will.

Über Spaltung bei Perikarditis s. p. 58.

Über eine besondere Form des diastolischen Doppeltons vergl. p. 48.

Der von Potain u. a. als Galopprhythmus beschriebene (anapaestische) Dreitakt am Herzen mit dem Accent auf dem dritten, angehängten Ton wird angeblich besonders bei Nierenaffektionen (Schrumpfniere und akute Nephritis), dann aber auch bei allerlei akuten und chronischen, mit Herzschwäche einhergehenden, Krankheiten beobachtet. Eine eindeutige Erklärung der Phänomens ist bis jetzt nicht geliefert.

Arten der Herzgeräusche

I. endokardiale

Als pseudo-endokardiale Geräusche kann man mit O. Rosenbach gewisse, laute mit dem Herzrhythmus zusammenhängende Herzlungen- und Venen-Geräusche (der V. jugularis dextr. oder anonyma) von zuweilen musikalischem Klang bezeichnen.

II. exokardiale oder perikarditische, letztere wiederum unterscheidbar als:

1) intraperikardiale oder eigentlich perikarditische
2) extraperikardiale (pleuro-perikardiale), von der Atmung, weniger der Herzbewegung, abhängig, mit Anhalten des Atems und zuweilen auch bei tiefer Inspiration verschwindend.

Als kardio-pleuritische werden die mit der Herz-

aktion synchronen pleuritischen Reibegeräusche bezeichnet (Weil).

Auch pericardiaco-diaphragmale Reibegeräusche sind beobachtet.

Theorie der Herz- und Gefässgeräusche

Die organischen, auf objektiven anatomischen Veränderungen beruhenden Geräusche werden erklärt aus

a) Störungen in der Bewegung der in ihrer Elasticität und Schwingungsfähigkeit beeinträchtigten Klappen

b) abnormer Strombewegung des fliessenden Bluts, wobei innerhalb des Strombettes Wirbel mit ungleicher Bewegung der Flüssigkeitsteilchen entstehen (Corrigan 1830, Chauveau u. a.). Zur Bildung solcher Wirbel trägt plötzliche Erweiterung und Verengung des Strombettes wesentlich bei, und das Verhältnis der Lumina zu einander ist von bestimmendem Einfluß (Nolet u. a.). Es kann deshalb bei besonders starker, die Querschnittsdifferenzen ausgleichender, Erweiterung eines Ostiums das Geräusch vermisst werden (Dieulafoy), wie z. B. am Ostium venos. dextrum bei Trikuspidalisinsufficienz beobachtet ist. Ausserdem ist eine gewisse Stromgeschwindigkeit erforderlich, wenn überhaupt noch ein Geräusch entstehen soll, wird sie zu gering, so kann letzteres verschwinden. Aus dem Angeführten folgt, daß auch bei gröberen funktionellen Störungen an den Klappen Geräusche gelegentlich fehlen können. Rauhigkeiten an den Klappen kommen nur insofern in Betracht, als auch sie die Wirbelbewegungen begünstigen, dagegen kann die direkte Reibung der Flüssigkeit an den Rauhigkeiten der Strombahn nach physikalischen Gesetzen kein Geräusch bedingen. Ausserdem ist da, wo bei Störung des Schliessungsmechanismus der Herzklappen (Insufficienz) zwei Blutströme, ein normal gerichteter und ein rückläufiger (regurgitirender), auf einander treffen, zu irregulärer Blutbewegung und Geräuschbildung Veranlassung gegeben. Schwingungen der Gefässwand, falls sie überhaupt zur Entstehung von Geräuschen beitragen, sind als sekundäre, von der Flüssigkeit übertragene, anzusehen.

In seltenen Fällen sind abgerissene und deshalb frei flottirende, auch vorübergehend in das Ostium eingeklemmte, Sehnenfäden die Ursache von Geräuschen gewesen.

Diagnostische Unterscheidung zwischen endo- und exokardialen Geräuschen

a) endokardiale Geräusche haben einen blasenden, hauchenden, rauschenden, pfeifenden, feilenden etc. Charakter, exokardiale sind mehr rauh, reibend, anstreifend — sog. „Reibegeräusche"

b) exokardiale machen, den endokardialen gegenüber, den Eindruck des Oberflächlichen

c) neben exokordialen Geräuschen können sich normale Herztöne finden

d) exokardiale Geräusche sind oft gerade da am stärksten, wo keine Klappen liegen .

e) exokardiale verbreiten sich nicht mit dem Blutstrom, überhaupt nie so weit (über das Gebiet der Herzdämpfung hinaus), wie die endokardialen

f) die exokardialen halten sich nicht an Systole und Diastole, sondern schieben sich oft zwischen beide hinein

g) die exokardialen sind schon für das Gefühl (frottement, affrictus) nicht so kontinuirlich, sondern leicht veränderlich, verschwinden und kommen wieder, wechseln ihre Intensität

h) aufrechte und leicht vornübergebeugte Haltung, sowie linke Seitenlage, verstärken die exokardialen Geräusche, während die gewöhnlichen (Klappen-) Herzgeräusche, nicht aber die auf chronischer Myocarditis beruhenden, ihr Maximum bei horizontaler Lage (zumal bei elevirten Armen und Beinen — Azoulay) zu haben pflegen. Jedoch können bei beginnender Aortenklappeninsufficienz im Stehen Geräusche vorhanden sein, die im Liegen fehlen (Gerhardt).

i) durch die Inspiration werden exokardiale Geräusche oft vertärkt, während die endokardialen inspiratorisch meist schwächer werden

k) stärkerer Druck mit dem Stethoskop kann die exo-

kardialen Geräusche verstärken, die endokardialen (durch Behinderung der Herzbewegung?) abschwächen.

Accidentelle Herzgeräusche

auch anorganische, anämische, temporäre genannt, von meist weichem, blasendem Charakter, fast ausnahmslos systolisch. Ihre Erklärung wird, bei vorausgesetzter Unversehrtheit der Klappen, gesucht in „funktionellen" Störungen des regulären Klappenschlusses, beruhend auf mangelhafter Kontraktion des Herzmuskels, speziell der Papillarmuskeln. Unzureichende Ernährung des Herzfleisches oder ungenügende Innervation des Herzens können als Ursache angeführt werden. Bedeutendere konsekutive Veränderungen am Herzen werden bei diesen funktionellen Geräuschen, die vollständig rückgängig werden können, nicht beobachtet.

Auch das Nabelschnurgeräusch ist als accidentelles fötales, möglicherweise im Ductus Botalli entstehendes, Herzgeräusch gedeutet worden (Scanzoni u. a.). Kompression der Nabelschnur soll allerdings die Entstehung desselben durch Herstellung von Druckdifferenzen begünstigen.

Sehr selten kommen accidentelle diastolische Geräusche vor über dem Sternum, wo sie nichts anderes darstellen, als den diastolisch verstärkten Anteil eines am Halse sehr starken Nonnengeräusches (Sahli); vielleicht entstehen sie auch zuweilen in der Vena cava inferior (Litten, Duroziez). — Vergl. die pseudo- (endo)kardialen Geräusche (p. 54).

Specielle Differentialdiagnostik der Herzkrankheiten

A. Erkrankung des Herzbeutels

(über Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel s. p. 48)

I. Pericarditis

A) Pericarditis sicca (ohne Exsudat), ausgezeichnet in der Hauptsache durch die p. 36 beschriebenen hör- und unter Umständen fühlbaren Reibgeräusche, ohne weitere Veränderungen am Herzen.

B) Pericarditis exsudativa:

a) Vorwölbung der Herzgegend und der benachbarten Partien bei massigerem Exsudat

b) Vergrösserung der „Herzdämpfung" hauptsächlich nach

oben mit abgestumpft dreieckiger Form; sie kann nach oben bis in den zweiten und ersten linken Interkostalraum hinaufreichen, die seitlichen Grenzen verlaufen schräg nach rechts unten und nach links unten. Die Dämpfung, welche übrigens bei vorausgegangener Verwachsung der umgebenden Lungenränder, sowie bei Emphysem, in charakteristischer Form fehlen kann, wird bei aufrechter Haltung um das $^1/_3$—$^1/_2$fache grösser.

Beim Aufsitzen kann an Stelle des gedämpften und leeren Perkussionsschalls über der Basis des Herzens sofort ein heller, voller Schall treten (v. Stoffela). indem die vom Exsudatdruck befreite Lunge an die Brustwand sich wieder anlegt (s. a. unten bei i).

Exsudate unter c. 120 cm³ sind für die Perkussion schwer nachweisbar. Doch können beginnende Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel eine absolute 2—3 cm weit in den 5. rechten Interkostalraum (rechtsseitigen „Herzleberwinkel" von Ebstein) hineinragende Dämpfung veranlassen (Rotch).

c) die „Herzdämpfung" reicht weiter nach aussen und links, als die Pulsation des Herzens

d) perikardiale, meistens über der Herzbasis am deutlichsten hörbare, auch wohl fühlbare, Reibegeräusche da, wo rauhe Stellen des Perikards sich an einander reiben können, besonders im Beginn der Exsudation und bei Resorption des Ergusses (cf. Pleuritis)

e) Herzstoss schwach bis aufgehoben, je nach der Grösse des Ergusses. Bei Vornüberbeugen des Rumpfs wird er oft deutlicher gefühlt.

Bei grösserem Exsudat ist der Herzstoss nach unten und aussen verlagert, statt desselben zuweilen Undulation im Bereich mehrerer Interkostalräume

f) epigastrische Pulsation

g) Radialpuls oft stark bei schwachem Herzstoss, falls nämlich keine abnormen Druckerscheinungen auf das Herz, die Aorta ascendens etc. vorliegen

h) Herztöne schwach, undeutlich, zweiter Ventrikelton nicht selten gespalten (Skoda)

i) durch Kompression des linken Unterlappens entsteht zuweilen L.H.U. am Thorax (mässige) Dämpfung mit Bron-

nialatmen (p. 27) und verstärktem (p. 25) oder erhaltenem timmfremitus, während V. L. infraklavikulär, wie überhaupt n den Rändern der Dämpfung, deutlich tympanitischer chall (s. p. 10) auftreten kann. Bei mässigem Exsudat auch Williams' Trachealton (p. 12)

k) Tiefstand des linken Leberlappens (s. p. 20).

II. Pneumopericardium

elten rein), lässt bei Rückenlage den Herzstoss und die erzdämpfung vermissen; statt dessen tympanitischer oder etallischer Schall, bei bestehender Fistel auch Geräusch des esprungenen Topfes. Herzgegend vorgewölbt. Zuweilen me-llisch klingende, laute Herztöne.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit (Hydro- und Pyo-Pneumopericardium):

a) Dämpfung der nicht selten vorgewölbten Herzgegend neben tympanitischem oder (hoch) metallischem Schall

b) die Grenze zwischen Schall und Dämpfung ändert sich mit Verlagerung des Kranken, wobei auch Schallhöhewechsel vorkommen kann

c) metallische, zuweilen auf Distanz hörbare, Plätschergeräusche.

Möglichkeit der Verwechslung mit Kavernen oder abgesacktem Pneuthorax, die in der Nähe des Herzens liegen, wobei aber zumeist Herzdämpfung und Herzbewegung für sich abgegrenzt werden kann.

B. Klappenfehler des Herzens und Aneurysmen der grossen Gefässe

I. Insufficienz der Mitralis

a) häufig Herzbuckel (voussure), besonders bei jungen dividuen

b) systolisches endokardiales Schwirren (frémissement ttaire, Katzenschnurren) an der Herzspitze fühlbar

c) Herzstoss verstärkt und verbreitert, nach aussen, weger nach unten, verlagert

d) Herzdämpfung stark verbreitert, zumal nach rechts ei Dilatation (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels, nach

links und in die Länge vergrössert bei der, häufig nicht sehr bedeutenden Hypertrophie (und Dilatation) des linken Ventrikels

e) Pulsatio epigastrica (s. p. 47)

f) systolisches Geräusch, am stärksten an der Herzspitze, zuweilen noch auffallend stark „über der Pulmonalis" im 2. und 3. linken Interkostalraum, nicht von der Arterie stammend, sondern in den, das Gefäss umlagernden, vergrösserten linken Vorhof (resp. das Herzohr) vom Ventrikel her fortgeleitet (Naunyn). Dieses Geräusch pflanzt sich oft stark nach der linken Axillarlinie und in die linke Vena subclavia und axillaris, schwächer nach aufwärts fort.

g) Accentuirung des zweiten Pulmonaltons (Skoda), oft mit fühlbarem Klappenschluss (s. p. 52)

h) der zweite Ton der Aorta ist auffallend schwach (wegen der geringen Füllung des Gefässes)

i) zuweilen Venenundulation und Venenpuls am Halse

k) Puls klein, frequent, unregelmässig, bei kompensirter Insufficienz ziemlich kräftig, meist regelmässig

l) Cyanose, „konsekutive Zustände", Ödem, multiple Ergüsse, Leberschwellung etc.

II. Stenose des linken venösen Ostiums — der Mitralis

a) Herzstoss schwach, oft gar nicht vorhanden, nach aussen (auch wohl etwas nach unten) verlagert

b) Herzdämpfung hauptsächlich verbreitert wegen Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens; auch der linke Vorhof ist dilatirt und hypertrophisch, während der linke Ventrikel, freilich oft bloss vorübergehend, verkleinert und atrophisch sein kann („koncentrische Atrophie"). Jedoch kommt nicht so selten eine, meist aus Komplikationen erklärbare, Hypertrophie, ja vollständig normale Wandstärke des linken Ventrikels vor.

c) Diastolisches oder, wenn erst am Ende der Diastole sich verstärkend resp. überhaupt deutlich werdend präsystolisches Schwirren und Geräusch, am stärksten an der Herzspitze, wird gewöhnlich beobachtet.

Das präsystolische Geräusch ist im allgemeinen um so ausgeprägter, je quenter die Herzaktion und je kürzer die Diastole wird.

Es besteht auch wohl eine Spaltung des 2. Tons an der Herzspitze, die h in ein Geräusch überführen lässt (s. p. 54).

d) erster Ton über der Herzspitze ist nicht selten verstärkt (p. 52)

Der scheinbar systolische, starke Ton wird von Neusser als ein präsystolisch-systolischer aufgefasst, indem der hypertrophische linke Vorhof schon in der Präsystole die Klappe in tönende Schwingung zu versetzen beginnt.

e) häufig Spaltung der Diastole der grossen Gefässe, besonders deutlich an der Pulmonalarterie (p. 54)

f) Puls im allgemeinen kleiner und arhythmischer, als bei Mitralinsufficienz, leicht komprimirbar.

Durch Druck des stark vergrösserten linken Vorhofs (mit den überfüllten Lungengefässen) auf den Arcus aortae mit der Art. subclavia sin. kann eine relative Kleinheit des linken Radialpulses gegenüber dem rechten zustande kommen (L. Popoff).

g) Accentuirung des zweiten Pulmonaltons, schwacher zweiter Aortenton, epigastrische Pulsation etc. wie bei Insufficienz der Mitralis.

h) über Doppelton an der Kruralis s. p. 68.

Sehr gewöhnlich ist die Stenose mit einer Insufficienz der starren und geschrumpften Mitralklappe kombinirt.

Symptome hochgradiger Mitralstenose finden sich auch bei grossen Kugel- und gestielten Thromben im linken Vorhof neben Zeichen von mangelhafter Arterienfüllung und circumskripter Gangrän an den Füssen mit Oedem und leichenhafter Kälte derselben (v. Ziemssen).

III. Insufficienz der Aortenklappen

a) starke Wölbung und Erschütterung der Herzgegend, die sich auf das Brustbein und bis an den 2. rechten Interkostalraum fortpflanzen kann

b) meist sehr starker, hebender, weit nach abwärts und relativ wenig nach auswärts verlagerter Herzstoss

c) Herzdämpfung in die Länge vergrössert — Hypertrophie und namentlich auch Dilatation des linken Ventrikels

d) diastolisches, zuweilen auch als Schwirren fühlbares Geräusch, welches im zweiten rechten Interkostalraum, oder auch etwas tiefer am Ansatz der 3. Rippe und im 3. Interkostalraum, oder endlich über dem Brustbein bis herab

zur Basis des Schwertfortsatzes, häufig auch im linken Interskapularrraum, gehört wird. Das Geräusch erscheint vielfach als „giessend, rauschend“ (Gerhardt)

c) der erste Ton an der Herzspitze ist oft sehr schwach und kurz, selbst fehlend, nach Traubo wegen des geringen systolischen Spannungszuwachses der Mitralklappe in dem prall gefüllten linken Ventrikel. Nicht selten besteht, an der Herzspitze und noch in weiterem Umkreis hörbar, accidentelles systolisches Geräusch, herrührend von relativer Mitralinsufficienz, infolge Abplattung und Atrophie der Papillarmuskeln

f) Pulsation der Karotiden, auch wohl des Gaumens (Friedr. Müller), letztere in etwa der Hälfte der Fälle

In seltenen Fällen ist Pulsation der Milz fühlbar.

g) an den Karotiden der erste (arterien-diastolische) Ton oft stark, nicht selten von einem (aus irregulärer Wandspannung zu erklärenden?) Geräusch begleitet, wie es auch am Aortenostium selbst statt des ersten Tons vorkommt. Der zweite Ton fehlt, oder ist durch ein von den Aortenklappen her fortgeleitetes Geräusch ersetzt.

h) Pulsus celer et magnus (Corrigan'scher Puls)

i) Radialpuls häufig mit dem Stethoskop hörbar.

Es ist dies übrigens kein signum pathognomonicum; ich habe denselben vorübergehend gehört bei Mitralklappenfehler ohne Aorteninsufficienz im Fieber, bei Digitaliswirkung, bei Schrumpfniere. — Überhaupt giebt es an den Arterien kein für Aorteninsufficienz pathognomonisches Zeichen, da beispielsweise auch die Verspätung des Pulses gegenüber dem Herzstoss bei allen Klappenfehlern mit Kompensationsstörung, auch bei grossen Aneurysmen (s. p. 67) und die Pulsation der Netzhautarterien bei vielerlei Circulationsstörungen vorkommen kann. — Der „Kapillarpuls“ an den Fingernägeln, einer künstlich geröteten Stelle der Stirnhaut (Quincke) etc. ist häufig sehr ausgeprägt, aber keineswegs pathognomonisch.

k) in der Bauchaorta fortgeleitetes diastolisches Geräusch

l) Doppelton an der Kruralis, erklärt durch starke diastolische Anspannung und plötzliche systolische Entspannung des Arterienrohrs (Traube). Er spricht, wenn er vorhanden ist, für eine beträchtliche Insufficienz

m) intermittirendes Doppelgeräusch an der Kruralis bei künstlichem Druck auf dieselbe (Duroziez); ähnlich an der

Art. brachialis. Häufig vorhandenes, aber durchaus nicht wesentliches Zeichen der Aortenklappeninsufficienz.

Durch starke Dilatation der Aorta kann bei zarten Klappen eine relative Insufficienz derselben eintreten (Grödel) mit „singendem diastolischem Distanzgeräusch", das von den regulär schwingenden Klappen erzeugt wird, neben einem von dem regurgitirenden Blut herrührenden, nicht musikalischen Geräusch. — Doch kommt musikalisches Distanzgeräusch gelegentlich auch bei ausgesprochener Insufficienz, z. B. bei abgerissenen und flottirenden Sehnenfäden, sowie bei gefensterten Klappen, vor.

IV. Stenose des Aortenostiums — des linken arteriösen Ostiums

Übrigens meist mit Insufficienz der Aortenklappen vergesellschaftet und selten für sich vorkommend, macht folgende Erscheinungen:

a) Herzstoss wenig nach abwärts und ganz wenig nach auswärts verlagert, bisweilen sehr schwach; kann sogar fehlen oder negativ (s. p. 48) sein, letzteres bei noch kräftiger Herzaktion

b) Herzdämpfung mässig vergrössert, besonders im Längsdurchmesser — Hypertrophie des linken Ventrikels, während die Dilatation, namentlich auch bei hohen Graden reiner Stenose, gegenüber der Hypertrophie zurücktritt

c) systolisches, meist sehr lautes, langgezogenes, oft als Schwirren zu fühlendes, zuweilen selbst auf Distanz vernehmbares, Geräusch am stärksten im Sternalende des zweiten rechten Interkostalraums oder an der 3. bis selbst 4. Rippe

d) zweiter Aortenton schwach, auch wohl gar nicht hörbar

e) an den Karotiden lautes herzsystolisches Geräusch, kein zweiter Ton

f) Puls klein, hart, oft wenig frequent und tardus. Bei Nachlass der Kraft des linken Ventrikels durch fortschreitende fettige Degeneration etc. wird der harte Puls auffallend weich.

V. Insufficienz der Trikuspidalis

beim Erwachsenen selbständig selten. Häufiger ist die relative Insufficienz (Gendrin), indem bei erweitertem Os-

tium atrio-ventriculare die völlige Verlegung desselben durch die Klappenzipfel der Trikuspidalis nicht mehr möglich ist. Diese relative Insufficienz ist besonders bedingt durch Klappenfehler der Mitralis, die zu Stauungen in der kleinen Blutbahn führen. — Symptome einer Trikuspidalinsufficienz sind

a) Verbreiterung des Herzstosses nach rechts

b) Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser nach rechts, sowie auch nach oben rechts vom Sternum im Bereich der 4.—2. Rippe, entsprechend dem vergrösserten Vorhof

c) systolisches, blasendes Geräusch, am lautesten in der Höhe des (4.—)5. rechten Rippenknorpels zwischen Medianlinie und Sternalrand (vergl. übrigens pag. 55)

d) zweiter Pulmonalton schwach (demzufolge auch der zweite Ton über dem rechten Herzen)

e) Radialpuls klein, besonders auffallend rechts (Popoff), wenn der überfüllte rechte Vorhof, die obere Hohlvene auf Aorta etc. bis zur Art. subclavia dextra drücken.

f) Venenpuls am Halse, oft rechterseits mehr entwickelt. Dabei sind die Klappen der Jugularis interna gewöhnlich insufficient; über ihr hört man meist zwei Geräusche, oder, der rückläufigen Blutwelle entsprechend, ein Geräusch, oder auch, bei schlussfähigen Venenklappen, einen deutlichen Jugularklappenton am Bulbus der Vene (Bamberger).

Als pathognomonisch hat nach Riegel bloss der von der Systole des Ventrikels abhängige „systolisch-positive" echte Venenpuls zu gelten, welcher langsamer ansteigt und abfällt als der Karotispuls.

Im Gegensatz hierzu sind ein normaler und ein, bei stärkerer Venenfüllung auftretender, verstärkter negativer Venenpuls, beide herzsystolisch abschwellend, zu unterscheiden.

g) Lebervenenpuls mit rhythmischer, langsamer, in zwei Absätzen erfolgender, echter venöser Volumszunahme des Organs (rückläufige Blutwelle durch die Cava inferior in die Lebervenen).

Lebervenenpuls ist übrigens auch schon beobachtet bei perikardialem Exsudat, bei Mitralinsufficienz und gleichzeitig offenem Foramen ovale.

h) Über einen besonderen Doppelton an der Kruralis s. p. 68.

VI. Stenose des rechten venösen Ostiums — der Trikuspidalis

ist für sich allein noch nicht beobachtet, kommt noch am ehesten angeboren vor. Theoretisch zu fordern ist für sie ein diastolisches (vielleicht auch präsystolisches) Geräusch in der Höhe der (4. und) 5. Rippe, schwache Pulmonaldiastole; rechtsseitige Herzdämpfung nicht vorhanden. In einzelnen Fällen wurde besonders starke Cyanose beobachtet.

VII. Insufficienz der Pulmonalarterienklappen

kommt erworben und angeboren vor, ist vielfach kombinirt mit Insufficienz der Aortenklappen, Offenbleiben des Foramen ovale. Es findet sich hierbei:

Herzstoss zwischen Schwertfortsatz und rechtem Rippenbogen fühlbar, Vergrösserung (Hypertrophie und Dilatation) des öfters tiefstehenden rechten Herzens, diastolisches, während der Ausatmung sich verstärkendes, Geräusch am linken Sternalrand vom 2. bis 3. Interkostalraum. Das Geräusch pflanzt sich, verglichen mit dem bei Aortenklappeninsufficienz, weniger nach den Halsgefässen hin fort und ist tiefer als dieses (Gerhardt). Auch fehlt in der Aorta abdominalis das bei Aortenklappeninsufficienz fortgeleitet zu hörende diastolische Geräusch.

Statt des ersten Pulmonaltons hört man zuweilen ein, nicht immer auf Stenose beruhendes, (accidentelles) Geräusch und über der Lunge (durch Kapillarpuls der Pulmonalarterie? — Gerhardt) unterbrochenes Vesikuläratmen.

VIII. Stenose des Pulmonalostiums — des rechten arteriösen Ostiums

Hypertrophie des rechten Ventrikels, oft systolisches Schwirren und systolische Pulsation

systolisches Geräusch am Sternalrand im zweiten und dritten linken Interkostalraum; das Geräusch pflanzt sich nicht nach den Halsgefässen hin fort. Zweiter Pulmonalton schwach oder fehlend, wenn die Stenose am Klappenring sitzt, dagegen verstärkt, wenn sie den Conus arteriosus dexter oder eine Stelle jenseits der Klappen (bei Kompression durch Mediastinaltumoren oder Aneurysmen) betrifft.

Puls klein; starke, zumeist angeborene Cyanose (angeb. „Blausucht") mit erhöhter Concentration des Bluts (Vermehrung der roten Körperchen und des Haemoglobins), kolbige Verdickungen der Endphalangen der Finger und Zehen, gelegentliche Erstickungsanfälle. Im Gegensatz zu anderen Klappenfehlern ausgesprochene Disposition zu Tuberkulose der Lungen.

Die Stenose (event. vollständige Atresie) der Pulmonalis ist meist angeboren und wird bei mehr als der Hälfte sämtlicher Entwicklungsfehler des Herzens beobachtet. Gleichzeitig vorhandene Defektbildung, Offenbleiben des Foramen ovale, Fehlen des Septum ventriculorum, ist Folge der Stenose (H. Meyer). Nicht selten entspringt die Aorta aus beiden Ventrikeln oder aus dem rechten allein — Transposition der grossen Arterienstämme, welche aus dem Fehlen von Herzgeräuschen und Herzhypertrophie bei hohen Graden angeborener Cyanose unter Umständen diagnosticirt werden kann. Der Ductus arteriosus Botalli ist bald offen, bald geschlossen. Als hervorstechendes Symptom eines offenen Ductus Botalli wird ein lautes systolisches Geräusch am 4. Brustwirbel angegeben (François Franck).

IX. Aneurysma Aortae

Das Aneurysma der Aorta ascendens bewirkt, bei gehöriger Entwickelung, eine die Rippen usurirende, allseitig pulsirende Geschwulst, oft mit Schwirren, in der Gegend der zweiten und dritten rechten Rippe; die Pulsation erstreckt sich von unten nach oben, sowie auch in seitlicher Richtung, kann aber bei starker Gerinnselbildung im Aneurysma schwach sein. Wenn noch keine deutliche Vorwölbung erfolgt, das Aneurysma aber bis zur Thoraxwand vorgedrungen ist, so besteht rechts vom Sternum Dämpfung. Auch Williams' Trachealton (p. 12) kann vorkommen. Der linke Ventrikel ist bei Aortenaneurysma meist hypertrophisch und der Herzstoss nach unten verlagert. In den relativ seltenen, reinen Fällen (ohne Klappenfehler) ist keine Vergrösserung des linken Ventrikels, ja sogar Atrophie der Herzmuskulatur vorhanden. Ueber dem Aneurysma ist Doppelton oder auch (in die Karotis sich fortpflanzendes) systolisches und diastolisches, von oft gleichzeitig vorhandener Aorteninsufficienz oder einer in den Sack regurgitirenden Blutwelle herrührendes, Geräusch zu hören. Bei grösseren Aneurysmen

besteht zuweilen deutliche Retardation der Radial- und Kruralpulse gegenüber dem Herzstoss.

Bei Aneurysma des Aortenbogens ist zuweilen Pulsation fühlbar im Jugulum, auch wohl, durch die Trachea mitgeteilt, am Kehlkopf bei gestrecktem Hals, ferner ist zu beobachten Ungleichheit der Grösse der Pulse (Pulsus differens) und Verspätung derselben für die eine Körperhälfte, Lähmung des linken Nerv. recurrens (und des Stimmbands), auch wohl Abschwächung des Atmungsgeräusches linkerseits wegen Kompression des linken Bronchus (s. a. p. 29).

Auch im Gebiet des Sympathicus (Pupillensymptome) und des Plexus brachialis (Neuralgie) kommen Störungen vor.

Aneurysmen der absteigenden Aorta können Dämpfung und Geschwulst im linken Interskapularraum, Usur der Wirbelsäule mit Verkrümmung derselben, Schlingbeschwerden wegen Drucks auf den Oesophagus, Verspätung des Kruralpulses gegenüber dem Radialpuls bewirken.

Bei den (seltenen) Aneurysmen der Bauchaorta wird epigastrische Pulsation, auch wohl mit Schwirren, beobachtet.

X. Aneurysma Arteriae pulmonalis

ist sehr selten, auch vom Aortenaneurysma schwer zu unterscheiden. Die pulsirende Geschwulst tritt links vom Sternum zwischen 2. und 3. Rippe hervor. Auskultatorisch Töne oder Geräusche (systolisch und diastolisch), Vorhandensein des 2. Karotidentons.

In einem zur Sektion gelangten Falle eigener Beobachtung bei einem 40jährigen Manne trat ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit einem lebhaft pulsirenden Fortsatz linkerseits zwischen 2. und 3. Rippe hervor; rechts vom Sternum bestanden normale Perkussionsverhältnisse. Ähnliche Fälle sind von Goldbeck u. a. beschrieben.

Töne und normale Geräusche der Arterien

Ueber der Karotis und fast ebenso häufig über der Art. subclavia hört man beim Gesunden zwei Töne, der erste, arteriendiastolische, ist der schwächere und beruht auf Anspannung der Arterienwand im Verein mit Flüssigkeitsschwingungen, ist wahrscheinlich nicht fortgeleitet. Der zweite „systolische", der Kontraktion der Arterie und Diastole des Herzens entsprechend, ist fortgeleitet von den Aortenklappen

oder ausserdem von der Pulmonalarterie (Weil). Ausfall des zweiten Karotidentons bei Aortenklappeninsufficienz (p. 62).

Entferntere Arterien, Brachialis, Aorta abdominalis, Kruralis liefern meist keine auskultatorischen Zeichen, doch bewirkt, besonders auch an der Brachialis, starker Druck mit dem Stethoskop fast immer einen diastolischen Druckton, mässiger sehr häufig ein diastolisches Geräusch.

An der Kruralis lässt sich gewöhnlich ein Druckton hervorrufen. Er fehlt nicht selten bei Atherom, bei stark geschwächter Herzkraft. Jedenfalls ist er nicht charakteristisch für Aortenklappeninsufficienz.

Doppelton an der Kruralis kommt, ausser bei Aortenklappeninsufficienz (p. 62), vor bei Mitralstenose (Weil), chronischer Bleivergiftung (Matterstock), häufig bei Schwangeren im 4. und 5. Monat (Gerhardt) und angeblich nicht selten bei Syphilitischen (Borsutzki). Bisweilen erklärt er sich aus gleichzeitiger Trikuspidalisinsufficienz (Friedreich), so dass sich der Doppelton zusammensetzt aus dem Klappenton der Kruralvene und dem arteriendiastolischen Ton der Kruralarterie.

Als normale Geräusche sind anzusehen:

a) das systolische Hirnblasen (J. Fisher 1833 und 38), hörbar vom 3.—4. Lebensmonate an, auch wohl früher, bis gegen das Ende des 2. Lebensjahrs, selbst bis zum 6. Es ist nicht abhängig vom Offensein der grossen Fontanelle, kein Venensinusgeräusch, sondern ist nach Jurasz ein Geräusch der Karotis, die durch einen engen Canalis caroticus relativ stenosirt ist.

E. Winckler verlegt es in die Arterien der Hirnbasis und lässt seine Entstehung durch Verminderung des arteriellen Blutdrucks und der Arterienspannung begünstigt sein.

b) das Uterin- (oder Placentar-)geräusch (Lejumeau de Kergaradec 1822). Man hört es als blasendes, zischendes Geräusch vom 5. Schwangerschaftsmonat an, oft schon im 4. selbst 3. Monat und leitet es von den erweiterten, den Uterus umgebenden, Arterien ab. Doch kommen analoge pathologische Geräusche bei Uterus- und Ovarialgeschwülsten vor.

Pathologische Arteriengeräusche

werden beobachtet

a) an der Pulmonalarterie und ihren Aesten, über ihr oder auch an beliebigen Stellen des Thorax hörbar. Gelegentlich sind sie durch Resonanz in benachbarten Kavernen verstärkt und von musikalischem Klang. Sie sind herzsystolisch und bedingt durch Kompression bei Tuberkulose, vergrösserten Bronchialdrüsen, auch wohl bei Pleuritis oder Pneumonie, ferner durch Erweiterung des Gefässes, wenn bei Narbenbildung infolge chronischer Lungenerkrankung ein Traktions-Divertikel entsteht

b) über der Subclavia, besonders links, bei Phthisikern ein diastolisches, durch Exspiration meist verstärktes Geräusch, das auch bei Gesunden vorkommen soll

c) über der Karotis Geräusch beim ersten Ton bei Aortenklappeninsufficienz (p. 62), bei Aortenstenose, Aortenaneurysma; beim zweiten, arteriensystolischen, kommt Geräusch vor sehr häufig bei Aortenklappeninsufficienz, (p. 62) bei Mitralklappenfehlern, sonst unter den wechselndsten Verhältnissen bei Emphysem, im Fieber etc.

Bei starkem Drücken mit dem Stethoskop bei gehobenem Kinn und seitwärts gedrehtem Kopf kommen ebenfalls Geräusche zur Beobachtung.

d) in der Thyreoidea Kompressionsgeräusch durch Halstumoren

e) in der Brachialis Geräusche bei Fieber, Anämie, Herzhypertrophie; auch Druckgeräusche bei Aortenklappeninsufficienz (s. p. 62 u. 68)

f) in Aorta abdominalis fortgeleitetes diastolisches Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz, ferner Kompressionsgeräusch durch an- und umliegende Tumoren (entartete Retroperitonäaldrüsen etc.)

g) in Art. cruralis Doppel-Druckgeräusch, besonders bei Aortenklappeninsufficienz (p. 62)

h) das Nabelschnurgeräusch (E. Kennedy 1830) wird von der Mehrzahl der Autoren in die Arterien des Na-

belstrangs, von einzelnen mit Winckel in die Vene verlegt (s. a. p. 57). Ursachen: Spannung, Kompression, Torsion, isolirte Stenosen des Strangs.

Töne und Geräusche der Venen

Ueber den Jugularklappenton bei Trikuspidalinsufficienz und schlussfähigen Venenklappen (p. 64).

Ueber den teilweise in der Vene entstehenden Doppelton der Kruralis s. p. 68; auch sonst, bei Gesunden, soll ein „exspiratorischer" Kruralvenenklappenton, bei Husten z. B., vorkommen (Friedreich).

Venengeräusch, Venensausen, (Nonnengeräusch, bruit de diable, Laennec's chant des artères) findet sich besonders in den Halsvenen, zumal in der Vena jugularis interna dextra, bei nach links gedrehtem Kopf. Es entsteht durch Wirbelströme des Bluts, das in den erweiterten Bulbus strömt. Wenn es auch nicht in dem Grade von diagnostischer Bedeutung für Anämie und Chlorose ist, wie man früher annahm, und keinesfalls sichere Rückschlüsse auf Quantität und Qualität des Bluts erlaubt, so wird es doch in den erwähnten Zuständen und beim weiblichen Geschlecht im allgemeinen häufiger und ausgeprägter getroffen. Mit zunehmendem Alter wird das Venengeräusch immer seltener (Apetz).

Ist es schon bei gerader Kopfhaltung in aufrechter Stellung laut und kontinuirlich hörbar, so kommt ihm, namentlich bei nicht allzu jungen Individuen (20.—60. Jahr), eine gewisse pathologische Bedeutung zu, die sich erhöht, wenn es auch als Schwirren fühlbar ist oder als Ohrensausen vom Kranken selbst gehört wird.

Analoge Geräusche kommen vor in V. cava inferior (zu auskultiren im Epigastrium gerade am unteren Leberrand rechts von der Mittellinie; s. a. p. 57), in V. anonyma (s. p. 54), subclavia, axillaris.

Geräusche in der V. cruralis, auftretend bei langdauerndem Husten, bei schwer Arbeitenden (Friedreich),

beruhen auf Insufficienz der Venenklappen oder auf Regurgitationsgeräuschen bei schlussfähigen, aber unterhalb des Ligamentum Pouparti sitzenden, Klappen (Weil).

Rückläufiges Venengeräusch wird beobachtet, zumal an den rechtsseitigen Halsvenen, bei bestehender Trikuspidalisinsufficienz (s. p. 64).

Ueber der vergrösserten Milz sind zuweilen Gefässgeräusche hörbar, ferner

über den erweiterten Vv. thyreoideae bei Struma.

Register

Accentuirung des 2. Pulmonaltons 52
Accidentelle Herzgeräusche 57 (65)
Ägophonie 33
Amphorischer Klang 11, 14
Amphorophonie 33
Anämische Geräusche 57
Aneurysma aortae (12, 29, 46, 47) 65, 66
„ arteriae pulmonalis 67
Angeborene Herzfehler (65) 66
Aortenklappen: Auskultationsstelle 51
Insufficienz (56) 61 (65, 68)
„ relative 63
Stenose 63
Töne derselben 49, 53
Arterien: Geräusche 68
Töne 67
Ascites (8, 17, 19, 21) 43 (46)
Atmungsgeräusch: abgeschwächt (27) 29
abgesetzt 29 (65)
amphorisch 28
aufgehoben 29
bronchial (25) 26, 27
fortgeleitet 26, 27
gemischt 27
metallisch 28
metamorphosirend 27 (43)
pueril 29
saccadirt 29
systolisch 24, 25, 29
unbestimmt 27
verstärkt 29
vesikulär 24, 25, 27 (56)
Auskultation, Technik 24
Baccelli'sches Phänomen 34
Bronchialatmen: Entstehung 26
Vorkommen 27
Bronchialfremitus 30
Bronchialkatarrh (11) 29—32
Bronchiektasie 10, 28, 33—35
Bronchophonie 32, 33
Bruit de diable (57) 70
„ de galop 54
„ de pot fêlé 10
„ skodique 10, 13
Brustwarze, Sitz derselben 7
Cardio-pleuritisches Reiben 54
Carotis: Geräusche 69
Töne 67
Caverne (32) 42 (59, 69)
Cliquetis métallique 52
Complementäre Pleuraräume 7
Crepitatio indux et redux 30 (32) 39
Cruralarterie: Doppelgeräusch derselben 62
Doppelton 62, 68
Druckton 68
Damoiseau'sche Kurven 37
Dämpfung am Abdomen 17
„ Thorax 9
Distanzgeräusche bei Pneumopericardium 59
„ relativer Aortenklappeninsufficienz 63
„ Stenose der Aorta 63

Doppelgeräusch der Kruralarterie 62
Doppelton „ „ 62, 68
Druckton „ „ 68
Ductus Botalli, offener (57) 66

Einziehung (systolische) an der Herzspitze 48
Emphysem der Lunge (8, 19—21, 32) 41
Emphysem mediastinales 32
Empyem 37
Endokardiale Geräusche 54, 56
Exokardiale „ 54, 58
Exspiration, normale 26
„ verlängerte 29
Extraperikardiale Geräusche 54

Flüsterstimme 34
Foramen ovale, offenes (64 65, 66
Frémissement cataire 58, 59—63, 65 67
Fremitus s. Stimmfremitus, Bronchialfremitus, Laryngealfremitus

Galopprhythmus 54
Gastrektasie (23) 44
Gastroptose 23
Geräusch des gesprungenen Topfes:
Entstehung 10
Vorkommen 11
Geräusche der Gefässe 68—71
„ des Herzens 54—57
Gutta cadens metallica 40

Halbmondförmiger Raum (23) 37
Hepatoptose 20
Herz:
Dämpfung, abnorm große 17
„ kleine 17
absolute 15
relative 16
Geräusche 54—57
Lage 15
Resistenz 15, 16
(Spitzen-)Stoß 44—48 (62)
„ „ negativer 48 (63)
Töne:
Abschwächung 52
Entstehung 49
Töne:
Intensitätsmessung 51
Metallklang 52, 53 (59)
Spaltung 53 (58)
Verstärkung 52
Herzbeutel, Verwachsung mit dem Herzen 48, 53
Hirnblasen, systolisches 68
Hydrothorax 39
Hypertrophie des Herzens (17) 23, 49

Infarkt der Lunge 9, 10, 31
Infiltration der Lunge 9, 10, 12—14, 17 (26) 27, 29, 33—35, 38, 52
Insufficienz der Aortenklappen (56) 61 (65, 68)
„ Mitralis 59 (64)
„ Pulmonalklappen 65
„ Trikuspidalis (55) 63 (68)
Intraperikardiale Geräusche 54

Katarrhalpneumonie 10
Katzenschnurren 59—63, 65—67
Kaverne (32) 42 (59, 69)
Kavernöse Stimme 32
Knisterrasseln 30 (32) 39
Knochen, Perkussion 2
Laryngealfremitus 34
Leberdämpfung:
fehlende 19
normale 16
vergrösserte 19
verkleinerte 19
Lebervenenpuls 64
Lebervergrösserungen 8, 19, 47
Lungencirrhose 8, 17, 23, 46, 47, 52
Lungenemphysem (8, 19—21, 32), 41
Lungenentzündung (10, 19, 23, 28, 30) 38
Lungenfistel 11, 41
Lungengrenzen 6—8
Lungeninfarkt 9, 10, 31
Lungenlappen 8
Lungen-Lebergrenze 6
Lungenödem 10, 31, 32

Magen: Erweiterung 23 (44)
Perkussion 22
Mediastinales Emphysem 32

Mediastinaltumoren 9, 12, 17, 20, 35, 46, 47, 48
Mediastinitis 48
Metallischer Klang (10) 11, 14, 23, 28, 31, 33, 37, 38, 40, 42, 52, 59
bei Auskultation 28, 31, 33, 40, 42, 52, 59
bei Perkussion 11, 12, 14, 37, 38, 40, 42
Milzdämpfung 20
Milzvergrösserung 21, 23
Mitralis: Auskultationsstelle 50
Insufficienz 59 (64)
Stenose 60
Töne 49, 50, 52
Musikalische Geräusche 54, 63, 69
Nabelschnurgeräusch 57, 69
Nephroptose 24
Nieren, Perkussion 23
Nonnengeräusch (57) 70
Oesophagus, Auskultation 34
Ostium arteriosum dextr. } Stenose des 65
„ sin. } 63
venosum dextr. } 65
„ sin. } 60
Ovarialcyste 19, 43, 68
Papille, Sitz derselben 7
Pektoralfremitus 34
Pektoriloquie 32 (44)
Pericarditis 57 (64)
Peritonaealsack, Erguss in denselben (8, 17, 19, 21) 43 (46)
Gas in demselben 20, 21, 28
Peritonaeum, Krebs und Tuberkulose desselben 44
Perkussion, Technik 1
Perkussionsschall der Brust 2, 6
Perkussionsschall des Bauchs 5, 17
Phthisis s. Tuberkulose z. T.
Placentargeräusch 68
Plätschergeräusch 23, 40, 43, 59
Pleuralfremitus 36
Pleuraräume, komplementäre 7
Pleuritis 36 (52)
Pleuritische Schwarte 9, 36
Pleuro-perikardiales Reiben 54
Pneumaturie 12
Pneumonie (10, 19, 23, 28, 30) 38
Pneumopericardium 59
Pneumothorax (10, 34) 40, (59)
Pueriles Atmen 29
Pulmonalarterienklappen: Auskultationsstelle 51
Insufficienz 65
Stenose 65
Töne 49, 50, 52, 53
Pulsatio epigastrica 47
Pulsative Respiration 29
Rasselgeräusche 29—32 (36)
Raum, halbmondförmiger 23 (37)
Reiben, perikardiales 54, 58
„ pleuritisches 36, 54
Rhonchi 29—32 (36)
Schachtelschall 41
Schallwechsel:
rein perkussorischer 42
respiratorischer (Friedreich) 14
von Biermer 14
„ Gerhardt 13
„ Wintrich 13
Schenkelschall 2, 5
Schulterblatt 7
Schwangerschaft 8, 19, 68
Schwarte, pleuritische 9, 36
Schwirren, endokardiales 59—63, 65—67
Situs inversus viscerum 17, 20, 22, 47
Skoda'scher Schall 10, 13
Sonorer Schall 4 (41)
Speiseröhre, Auskultation 34
Spitzenstoss des Herzens 44—48 (62)
Splenoptose 22
Stäbchen-Plessimeter-Perkussion 1, 12, 40, 42
Stenose des Ostium arteriosum dextr. 65
„ „ sin. 63
„ venosum dextr. 65
„ „ sin. 60
Stethoskopie 24

Stimme auskultirbare 32
Stimmfremitus 34 (39)
Stimmvibrationen 34
Subphrenischer Abscess 19, 20
Succussio Hippocratis 40
Systolisches Vesikuläratmen 24, 25, 29
Temporäre Herzgeräusche 57
Thrombus des Herzens 61
Tintement métallique 28
Trachealton von Williams 12
Transposition der Arterienstämme 66
Trikuspidalis: Auskultationsstelle 50
Insufficienz 55) 63 (68)
Stenose 65
Töne 49, 50
Tuberkulose der Lungen 9, 10, 27, 29, 30, 66, 69
Tympanites peritonaei 20, 21, 28
Tympanitischer Schall 4, 5, 9, 12—15
Uteringeräusch 68
Venengeräusche (54) 70
Venenpuls 48) 64
Venensausen 70
Ventilpneumothorax 41
Verdrängungserscheinungen 19, 20, 22, 37, 40
Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel 48, 53
Vesikuläratmen: Stärke 28, 29
Theorie 24
Vorkommen 27 (65)
Vokalfremitus 34
Zwerchfell, Krampf und Lähmung 8 (46)
Zwerchfellphänomen 8, 37, 38

TIGHT

GUTTERS.